

Manual de **Dolor Agudo** Postoperatorio

Hospital Universitario La Paz

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Unidad del Dolor Agudo

es un servicio

INSTITUTO UPSA
DEL DOLOR



MANUAL DE DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

José María Muñoz-Ramón

Ana Reguera Espelet

Paloma Aparicio Grande

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Daniel B. Carr

New England Medical Center, Boston, Massachusetts

© Instituto UPSA del Dolor

Coordinación editorial: You & Us, S.A., 2002
Ronda de Poniente, 4.
28760 Tres Cantos (Madrid)

ISBN: 84-932272-9-3
Depósito Legal: M - 23951 - 2002

Presentación

Tras constatar mediante una auditoría que el tratamiento del dolor postquirúrgico en nuestro centro debía ser mejorado, el Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario La Paz puso en marcha hace unos meses su Unidad de Dolor Agudo. Dentro del proceso de introducción del programa, se articuló un programa de Formación Continuada que pretendía facilitar una formación básica en tratamiento del dolor a todos los profesionales que atendían a los pacientes quirúrgicos del hospital general.

El Manual que a continuación se presenta es el material docente que se elaboró para estas actividades formativas, concretamente para unos “Talleres de Dolor Agudo Postoperatorio” cuyo objetivo era facilitar la introducción de técnicas analgésicas eficaces en las salas quirúrgicas de nuestro hospital y aumentar en general la “cultura del dolor” en el centro.

Aunque este Manual era en principio un documento para uso interno, el Instituto Ursa del Dolor se ofreció a publicarlo y nosotros aceptamos gustosos esta oportunidad, siempre advirtiendo que hemos intentado elaborar una guía práctica para el tratamiento del dolor agudo en nuestro hospital. Este trabajo, por tanto, no pretende ser una revisión del tema del tratamiento del dolor agudo postoperatorio ni aspira a servir de ejemplo a otros centros clínicos. Únicamente se muestra una rutina de trabajo que podría funcionar con éxito. Su implantación probablemente necesitará sucesivas adaptaciones.

El material didáctico que a continuación se incluye se ha nutrido de la experiencia y las recomendaciones de otros centros e instituciones con una mayor tradición en el tema, muy especialmente el New England Medical Center de Boston y el Centre Hospitalier Universitaire de Niza. De la bibliografía al final recomendada procede la mayor parte de la “materia gris” de este Manual, por lo que animamos a los lectores a que profundicen en el tema mediante la utilización de esas fuentes.

Índice

Pág

PRIMERA PARTE: GENERALIDADES Y ABORDAJE GLOBAL	9
BASES CLÍNICAS Y FISIOLÓGICAS DEL DOLOR.....	9
I. Concepto de dolor	9
II. Componentes del dolor	10
III. Tipos de dolor	12
IV. Fisiología del dolor	14
V. Interrogatorio del paciente con dolor	37
VI. Comportamiento ante el dolor	38
VII. Valoración y evaluación del dolor	38
TRATAMIENTO DEL DOLOR	41
I. Estrategia terapéutica	41
II. Causas de analgesia inadecuada	41
III. Tratamiento del dolor nociceptivo	42
IV. Técnicas de analgesia	43
V. Papel de la enfermería en la Unidad de Dolor Agudo	44
SEGUNDA PARTE: PROTOCOLOS Y PROCEDIMIENTOS	
EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO	51
I. El equipo de dolor agudo	52
II. Tratamiento del paciente	52
III. Responsabilidades del residente	56
IV. Manejo de la PCA	58
V. Manejo de la epidural continua	60
VI. AINES y paracetamol	70
VII. Tramadol	71
VIII. Autoinfusores	71
IX. Infusiones intravenosas de opioides y equivalentes vía oral	71
APÉNDICES	75
A. Protocolos de tratamiento en dolor moderado	77
B. Dolor severo	78
C. Analgesia epidural	79
D. Vigilancia de analgesia epidural. Actitud ante efectos secundarios	82
E. Protocolo de acción ante efectos secundarios de los opiáceos ...	83
F. Actitud ante efectos secundarios de los anestésicos locales	84
BIBLIOGRAFÍA	86

Abreviaturas

AHCPR:	Agencia para la Política de Salud e Investigación (<i>Agency for Health Care Policy and Research</i>)
AINE:	Anti-inflamatorio no esteroideo
ANAES:	Agencia Nacional para la Acreditación y Evaluación (<i>Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé</i>)
CEA:	Analgesia epidural continua
EVA (VAS):	Escala visual analógica
EN:	Escala numérica
GABA:	Ácido gamma amino butírico
IASP:	Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (<i>International Association for the Study of Pain</i>)
JCAHO:	Comisión para la Acreditación Sanitaria (<i>Joint Commission for the Accreditation of Healthcare Org.</i>)
OMS:	Organización Mundial de la Salud
PCA:	Analgesia controlada por el paciente (<i>Patient Controlled Analgesia</i>)
PCEA:	Analgesia epidural controlada por el paciente (<i>Patient Controlled Epidural Analgesia</i>)
UDA:	Unidad de dolor agudo
URPA:	Unidad de recuperación postanestésica

Glosario

Algia	:	Dolor de cualquier causa, localización o carácter
Algógeno	:	Sustancia o mecanismo capaz de producir dolor
Alodinia	:	Dolor provocado por un estímulo normalmente indoloro
Analgesia	:	Abolición de la sensación o de la sensibilidad al dolor
Anestesia	:	Abolición de la sensibilidad
Disestesia	:	Sensación desagradable y anormal espontánea o provocada
Hiperalgesia	:	Nivel anormalmente elevado de percepción dolorosa
Hiperestesia	:	Percepción sensitiva desproporcionadamente alta
Hiperpatía	:	Sensación dolorosa que persiste anormalmente tras la estimulación
Hipoalgesia	:	Percepción disminuida de una estimulación dolorosa
Hipoestesia	:	Disminución de la sensibilidad a los estímulos
Mialgia	:	Dolor de origen muscular
Neuralgia	:	Dolor localizado en el territorio de un nervio sensitivo
Parestesia	:	Percepción anormal de una estimulación

PRIMERA PARTE:

GENERALIDADES Y ABORDAJE GLOBAL DEL DOLOR

Esta primera parte se dirige especialmente a aquellos lectores que no hayan tenido contacto previamente con la evaluación y el tratamiento del dolor. Se mencionan aspectos conceptuales, fisiológicos, clínicos y terapéuticos muy generales que pueden ser interesantes antes de abordar el tema del dolor agudo postoperatorio en particular.

Los últimos apartados se concentran especialmente en el relevante papel que el/la enfermero/a tiene en el abordaje global del síndrome doloroso.

BASES CLÍNICAS Y FISIOLÓGICAS DEL DOLOR

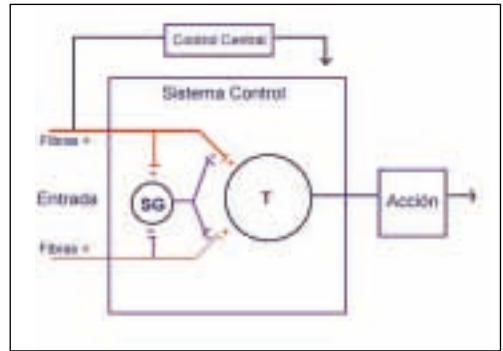
Hasta mediados del siglo pasado el dolor era considerado una respuesta sensorial inevitable a la lesión tisular. Aún no había un espacio para la dimensión afectiva y nadie hablaba todavía de los efectos de las diferencias genéticas, experiencias previas, ansiedad o miedo. En los últimos años, sin embargo, se ha avanzado a pasos agigantados, sobre todo en la explicación de los mecanismos implicados en el dolor y su tratamiento.

I. CONCEPTO DE DOLOR

En 1965, Melzack y Wall en su teoría de control de la compuerta pusieron de manifiesto los mecanismos del SNC que controlan la percepción del estímulo nocivo, así como la integración de estas aferencias, procesos de transmisión ascendente y modulación descendente desde el cerebro.

Sin embargo, esta teoría no incorporaba los cambios a largo plazo sobre el SNC que imprimen tanto el estímulo nocivo en sí como otros factores externos. Actualmente se sabe que la función de los nociceptores es alterada por la pre-

Figura 1. Teoría de control de la compuerta
(Adaptado de Melzack & Wall, 1965)



sencia de mediadores inflamatorios liberados en la zona de lesión tisular (Levine & Taibo, 1994). Este proceso generalmente es temporal y existe mientras el organismo repara una región lesionada. Por tanto, esta modificación de la actividad de los nociceptores también es transitoria. Sin embargo, un estímulo potente puede alterar de forma permanente la función de la médula espinal y, por ende, podría generarse un dolor crónico después de una lesión aguda (Dubner & Ruda, 1992).

Los estudios psicológicos y de comportamiento han demostrado que la plasticidad, o aprendizaje, tienen un papel importante en el dolor. El cerebro puede generar dolor en ausencia de estimulación nociceptiva periférica o de la médula espinal (por ej., miembro fantasma). Por tanto, debe existir en el cerebro un mecanismo generador o neuromatriz que sea capaz de mantener una imagen del cuerpo sobre el cual jueguen los datos sensoriales. La percepción del dolor es, pues, generada por los impulsos de esta neuromatriz como una función de los impulsos sensoriales que lo alimentan o sostienen, junto con la información de las regiones del cerebro involucradas en las actividades afectivas y cognitivas. Además, las conductas de dolor pueden ser generadas o perpetuadas por señales previamente condicionadas por el entorno o por la expectativa de dolor y sufrimiento. La lesión no sólo produce dolor, sino que desencadena una respuesta al estrés con su componente humoral asociado.

II. COMPONENTES DEL DOLOR

La mejor definición de dolor es la respaldada por la IASP (International Association for the Study of Pain): *"El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial, o descrita en términos de tal lesión"* (Merksey & Bogduk, 1994). Esta definición se aplica a

dolor agudo, dolor canceroso y dolor crónico no canceroso. La IASP define el dolor agudo como un dolor de reciente comienzo y duración probablemente limitada, que generalmente tiene una relación causal y temporal con lesión o enfermedad. Esto lo distingue del dolor crónico, el cual se define como dolor que persiste a lo largo de períodos más allá del tiempo de cicatrización de la lesión, frecuentemente sin una causa claramente identificable (Ready & Edwards, 1992).

La existencia de muchos tipos de dolor puede comprenderse a través del conocimiento de cuatro conceptos generales: nocicepción, percepción de dolor, sufrimiento y conducta ante el dolor (Loeser, 1980). Detrás de cada una de estas categorías clínicas existen sustratos anatómicos, fisiológicos y psicológicos específicos.

- *Nocicepción*: detección del daño tisular por parte de “transductores”: terminaciones nerviosas libres de las fibras A δ y C.
- *Percepción del dolor*: frecuentemente desencadenada por un estímulo nocivo tal como lesión o enfermedad. También puede ser generada por lesiones en el sistema nervioso central o periférico, como se ve en pacientes con neuropatía diabética, lesiones medulares, etc. Cuando se produce un dolor agudo inicialmente se asocia con reflejos somáticos y autonómicos específicos, pero éstos desaparecen en los pacientes con dolor crónico. Puede producirse dolor sin que se produzca nocicepción
- *Sufrimiento*: es una respuesta negativa inducida por el dolor y también por miedo, ansiedad, pérdida de objetos queridos y otros estados psicológicos. Esto no significa que el dolor sea la única causa del sufrimiento, pero en nuestra cultura médica nosotros describimos el sufrimiento con el lenguaje del dolor. El sufrimiento se produce cuando se amenaza la integridad física o psíquica de una persona (Casell, 1982).
- *Conducta o comportamiento del dolor*: resultado del dolor y del sufrimiento. Son esas cosas que una persona hace o deja de hacer y que pueden atribuirse a la presencia de lesión tisular. Ejemplos de ellas son: quejas, muecas, cojear, recostarse, ir al médico, negarse a trabajar, etc. Estas conductas son percibidas por otras personas y pueden ser cuantificadas. Todos estos comportamientos son reales y probablemente sean influenciados por el entorno y las consecuencias que de ellos se deriven.

A partir de estos comportamientos o actitudes, de la historia clínica y del examen físico podremos inferir la existencia de nocicepción, dolor y sufrimiento (Loeser & Melzack, 2001).

III. TIPOS DE DOLOR

Según aspectos temporales:

- a) Agudo.
- b) Crónico: maligno o “benigno” (no maligno).

Según mecanismos neurofisiológicos:

- a) Dolor nociceptivo: somático o visceral.
- b) Dolor neuropático: periférico o central
- c) Dolor simpático: causalgia, algodistrofia, síndrome de dolor regional complejo, distrofia simpática.
- d) Dolor “sine materia”.
- e) Dolor mixto.

Arbitrariamente, se dice que el dolor crónico es aquel que persiste más de seis meses o perdura más allá del proceso de curación normal. La sensación dolorosa suele ser difusa, teniendo a veces dificultad para localizar el dolor con precisión; el comienzo puede ser brusco o insidioso, siendo difícil en ocasiones determinar cuándo comenzó.

El dolor crónico no maligno es aquel provocado por una enfermedad que no atenta con la vida del enfermo, como puede ser la migraña, la lumbalgia, dolores artrósicos, etc,

El dolor crónico maligno es el que está provocado por una enfermedad que terminará con la vida del enfermo.

El dolor crónico se puede presentar en forma intermitente y persistente. Es característico del dolor crónico la irritabilidad, insomnio, pérdida de interés por las actividades cotidianas, sentimientos de desesperanza y aislamiento social.

Arbitrariamente se dice que el dolor agudo tiene una duración menor a seis meses; se relaciona temporalmente con una lesión y desaparece durante el período normal de curación. Suele aparecer de forma brusca, al estar relacionado con una lesión, las zonas dolorosas se localizan bien y se conoce su origen. Es característico de este dolor el aumento de la tensión muscular y la ansiedad.

Más que por su evolución en el tiempo, la diferencia entre dolor agudo y dolor crónico se establece por una serie de características que se resumen en el siguiente esquema:

	D. Agudo	D. Crónico
	Señal de alarma, útil protector, orienta diagnóstico	Inútil, destructivo física, psicológica y socialmente
Aspecto evolutivo	Dolor transitorio	Dolor permanente, recurrente, repetitivo
Mecanismo generador	Monofactorial	Plurifactorial
Reacción vegetativa	Reactiva (taquicardia, polipnea, midriasis, sudor)	Mantenimiento (círculo vicioso)
Reperc. psicológica	Ansiedad	Depresión
Objetivo terapéutico	Curativo	Pluridimensional (somato-psico-sensorial)

El dolor nociceptivo se produce por la activación de los nociceptores (fibras A delta y C) debido a estímulos nocivos que pueden ser mecánicos, químicos o térmicos. Los nociceptores se sensibilizan por estímulos químicos endógenos, que son las sustancias algógenas como la serotonina, la bradicinina, la prostaglandinas, la histamina y la sustancia P.

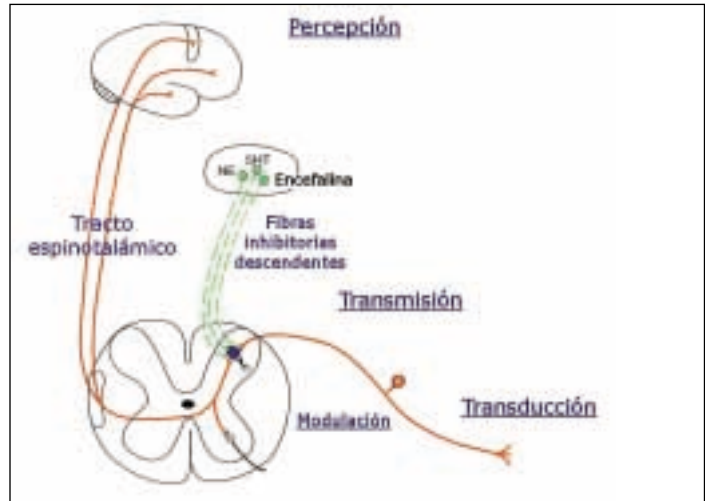
El dolor somático: Puede ser un dolor intenso, punzante o sordo, fijo y continuo; que se exacerba con el movimiento y en ocasiones disminuye con el reposo. Está bien localizado y refleja la lesión subyacente (dolor POSTOPERATORIO, óseo, metastásico, musculoesquelético y dolor por artritis).

El dolor visceral se debe a la distensión de un órgano hueco; suele ser mal localizado, profundo, constrictivo y en forma de calambres. Se relaciona con sensaciones autónomas, incluso náuseas, vómitos y diaforesis. Puede acompañarse de dolor reflejo.

El dolor neuropático se origina como consecuencia de una lesión o irritación neural. Persiste mucho después de desaparecer el hecho que lo originó. Es un dolor quemante o penetrante. Los estímulos inocuos se perciben como dolorosos (alodinia).

Dolor “psicógeno” (o mejor “sine materia”): se considera que existe cuando no se puede identificar un mecanismo nociceptivo o neuropático.

Figura 2. Procesamiento y modulación de la información nociceptiva. **Transducción:** proceso por el cual un estímulo nocivo se transforma en estímulo eléctrico; **Conducción:** paso del estímulo resultante desde la periferia a la médula espinal; **Transmisión:** transferencia sináptica del impulso a las neuronas de la lámina específica del asta dorsal; **Percepción:** proceso final integrador del que surge la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.



IV. FISIOLÓGÍA DEL DOLOR

La percepción del dolor incluye múltiples mecanismos tanto periféricos como centrales que interactúan entre sí (Belmonte & Cervero, 1996) (Fig. 2).

1. Sistema nociceptor periférico

Se asume de forma general: 1. Que no existe una estructura histológica específica que actúe como un receptor nociceptivo; y 2. Que los mensajes nociceptivos nacen de la activación de las arborizaciones terminales libres no-mielinizadas que se encuentran en los tejidos de la piel, músculo, articulaciones y ciertas estructuras viscerales: fibras aferentes A δ y C. Son numerosas, aproximadamente 200 por cm², y generalmente se encuentran en relación con arteriolas y vénulas.

Estas terminaciones nerviosas libres son ramificaciones periféricas de fibras amielínicas –fibras C– y de fibras mielinizadas de pequeño diámetro –fibras A δ –.

Los nervios periféricos están formados por tres grandes grupos de fibras nerviosas (Fig. 3).

Fibras A $\alpha\beta$: vaina de mielina amplia (diámetro 6-20 μm); transmisión impulso nervioso rápido (30-120 m/s).

Fibras A δ : vaina de mielina estrecha (diámetro 1-5 μm ; transmisión impulso a

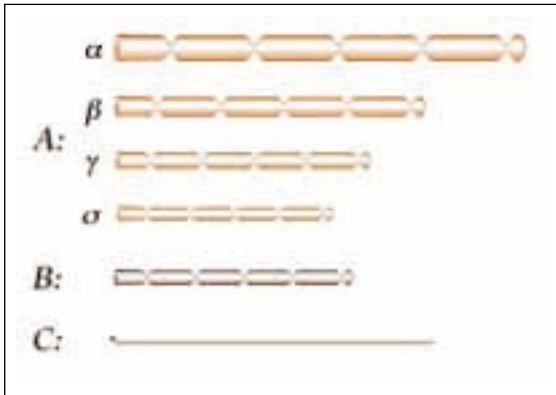


Figura 3. Tipos de fibras nerviosas

velocidad media (4-30 ms). Cuando se trata de fibras aferentes musculares o articulares: fibras del grupo III.

Mecanorreceptores A δ de umbral alto (HTMs): Responden casi exclusivamente a estímulos nocivos de tipo mecánico con umbrales mucho más altos que los de los mecanorreceptores de bajo umbral (relacionados estos últimos con el sentido del tacto). Se distribuyen en la piel.

Nociceptores A δ mecano-térmicos (MMTNs): Responden a estímulos nocivos y de lesión térmica por calor.

Fibras C: no mielinizadas (diámetro 0,3-1,5 μm), transmisión de impulso lenta (0,4-2 ms). Son las más numerosas, representan entre el 60-90% de todas las fibras aferentes cutáneas, y casi la totalidad de las fibras aferentes viscerales. Cuando se trata de fibras aferentes musculares o articulares se las denomina fibras del grupo IV.

Nociceptores polimodales C (CPNs): Responden a estímulos nocivos mecánicos, térmicos o químicos. También se activan por sustancias algógenas producto de la lesión tisular (bradiquinina, histamina, iones potasio, etc.). Dado que responden a una gran variedad de estímulos han recibido el nombre de “nociceptores polimodales”.

Los nociceptores A δ y C se han identificado claramente en fibras nerviosas que inervan articulaciones, músculos, fascias y otras estructuras somáticas profundas.

Nociceptores silentes: Otro hallazgo importante es que muchos nociceptores que normalmente no pueden ser activados se vuelven excitables bajo circunstancias patológicas tales como la inflamación. Éstos son los llamados *recepto-*

res dormidos o *silentes*, descritos por primera vez en tejido articular por Schai-ble y Grubb, 1993. También se han descrito en piel y tejidos de algunas vísceras. Ellos representan el punto extremo en el rango de sensibilidad de las fibras aferentes primarias. Cuando son influenciadas por los mediadores inflamatorios, o después de la administración de irritantes, ellos exhiben actividad espontánea o se vuelven sensibles y responden a estímulos sensitivos.

Las terminales de los nociceptores y su micro-entorno han sido descritas como “... *una jungla a través de la cual los científicos tienen dificultades para seguir la ruta que les permita encontrar los secretos que se encuentran en su interior...*” (Besson, 1999).

Como resumen se adjunta la lista de receptores que se encuentran en las fibras aferentes, desarrollada por Carlton y Coggeshall, 1998, desde el punto de vista anatómico, electrofisiológico y farmacológico (tabla I). Esta tabla incluye mediadores de origen neuronal contenidos y liberados a la periferia por las fibras nociceptivas y mediadores de origen no-neuronal.

2. Mediadores inflamatorios del dolor

La lesión de los tejidos producida por enfermedad, cirugía, inflamación, etc., produce la liberación de sustancias químicas endógenas, llamados algógenos, dentro del líquido extracelular que rodea los nociceptores. Entre ellas podemos

Tabla I
Receptores de fibras aferentes primarias

Receptores localizados sobre las fibras aferentes primarias y sus mediadores de origen neuronal y no-neuronal

Receptores asociados con nociceptores

ATP, neurokinina-1, GABA_A, CABA_B, neuropéptido Y, acetilcolina, somatostatina, prostaglandina E, colecistoquinina, receptor 5-HT_{2A}, glutamina, bradiquinina, noradrenalina, capsaicina, opioides, angiotensina II, adenosina

Mediadores de origen no-neuronal

Acetilcolina, ATP, prostaglandina E, opioides, adenosina, glutamato, bradiquinina, noradrenalina, serotonina

Mediadores en nociceptores

Sustancia P, opioides, ATP, adenosina, neuropéptido Y, glutamato, colecistoquinina, somatostatina, bombesina

Adaptado de Carlton y Coggeshall (1998)

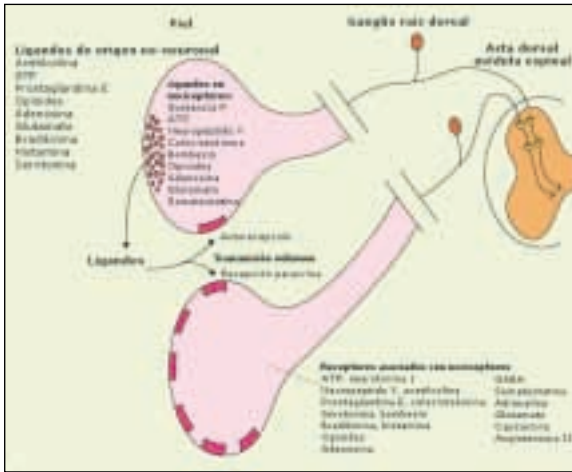


Figura 4. Integración y modificación del impulso nociceptivo en la periferia (Adaptado de Carr & Goudas, 1999)

mencionar protones (H^+ , K^+), serotonina, histamina, prostaglandinas, bradiquina, sustancia P (SP) y muchas otras. Ellas tienen un papel causal en el dolor asociado a inflamación, traumatismo, tumores, isquemia y en gran variedad de condiciones patológicas. Además de ejercer una acción directa sobre la membrana de los nociceptores disminuyendo su umbral de activación y sensibilizándolos, estos agentes pueden: 1. Ejercer una acción indirecta mediante la alteración de la microcirculación local (vasodilatación o vasoconstricción); 2. Activación y migración de células inmunes, y 3. Cambios en la liberación de factores de crecimiento y tróficos desde los tejidos circundantes.

a) *Mediadores químicos producidos durante la lesión tisular* (Dray, 1995) (tabla II).

- ROS (especies oxígeno reactivas). Han recibido relativamente escasa atención con respecto a la activación de las fibras aferentes durante la lesión de los tejidos e inflamación. Incluyen el peróxido de H^+ , y especies superóxido e hidroxilo. Son productos normales en las reacciones de transferencia de electrones celulares, las cuales son importantes para la regulación de las actividades de

Tabla II
Moduladores de la transmisión nociceptiva periférica

Bradiquina (BK)	Norepinefrina (NE)
Prostaglandinas (PGs)	Sustancia P (SP)
Leucotrienos (LTs)	Neuroquinina A (NKA)
Histamina CGRP	Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)
Serotonina (5-HT)	

transcripción de genes. La producción de ROS es controlada por la actividad antioxidante de las enzimas superóxido-dismutasa y catalasa. Durante la isquemia que sigue a la rápida respuesta vasoconstrictora post-lesión tisular, las concentraciones de ROS disminuyen a niveles anormalmente bajos y, por tanto, se detiene la actividad antioxidante. Posteriormente la reperfusión de los tejidos crea un estado de estrés oxidativo en el cual se producen grandes cantidades de especies oxígeno y nitrógeno, induciendo la producción de factores tales como fos/dímero. Éstos estimulan la producción de una segunda “ola” de productos genéticos que codificarán enzimas con actividad limpiadora de radicales libres (catalasa), reparadora tisular (colagenasa) así como la producción de citokinas, factores de crecimiento, etc. Aunque la producción de ROS es importante en la inflamación, no existen evidencias que activen los nociceptores, aunque sí se sabe que su presencia aumenta los efectos de otros mediadores inflamatorios (bradiquinina, prostaglandina E2).

- **Protones.** Durante la inflamación aumenta la producción de protones, y probablemente estén involucrados en el mecanismo de la hiperalgesia. Proceden de los tejidos lesionados (dolor por esfuerzo muscular violento: acumulación de ácido láctico; dolor por isquemia: acumulación de ácido carbónico producido por la anoxia). Activan directamente los nociceptores (no se sabe si por aumento de la permeabilidad de la membrana o por acción sobre los receptores específicos capsaicina) y al disminuir el pH del líquido extracelular circundante aumentan los efectos de otros mediadores inflamatorios.
- **Kininas.** Ejercen efectos proinflamatorios tales como: Liberación de prostanoïdes, citoquinas y radicales libres desde gran variedad de células; estimulación de las neuronas simpáticas postganglionares que afectan el calibre de los vasos; degranulación de los mastocitos produciendo liberación de histamina así como otros mediadores inflamatorios que producen extravasación plasmática. Son potentes algógenos e inducen dolor por estimulación directa de los nociceptores o por efecto indirecto al sensibilizar los nociceptores a los estímulos térmicos, mecánicos y químicos. Sus efectos son mediados por dos tipos de receptores (beta-1 y beta-2). La bradiquinina, por ejemplo, sustancia poderosamente algógena, es liberada desde la circulación a los tejidos y activa los nociceptores directamente a la vez que los sensibiliza por medio de la activación de las neuronas simpáticas postganglionares, las cuales producen prostaglandina E2. Los efectos de la bradiquinina en la periferia no son específicos, pero son mediados por los receptores bradiquinina- β_2 , que están localizados sobre las terminales de las neuronas aferentes primarias. Activa los nociceptores, siendo esta acción potenciada por las prostaglandinas. Además de producir dolor, la bradiquinina tiene otros efectos tales como aumento de la permeabilidad vascular y vasodilatación, lo que produce extravasación de plasma y edema. Se ha demostrado cierto grado de sinergismo entre bradiquinina y sustancia P en la producción de dolor y edema.

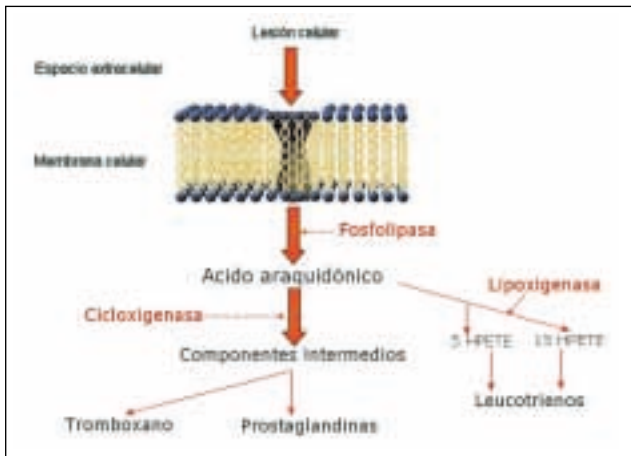


Figura 5. Síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos a partir del ácido araquidónico

- **Prostanoides.** Se encuentran entre los mediadores más importantes de la hiperalgesia inflamatoria y son biosintetizados a partir de ciertos ácidos grasos esenciales no saturados, entre los cuales el más abundante es el ácido araquidónico, precursor de los leucotrienos y tromboxano. Son algógenos suaves, pero tienen un papel muy importante en la sensibilización de los receptores a otras sustancias. Actúan de forma directa (aumenta la conductancia de la membrana al Na^+) y a través de la liberación de sustancia P (SP) sensibilizando las neuronas reduciendo su umbral de activación y aumentando su respuesta a otros estímulos.
- **ATP.** Activa las neuronas sensitivas y aumenta su sensibilidad a los cationes a través de la activación de los receptores adenosina A_2 , reduciendo la permeabilidad al ion K^+ .
- **Serotonina.** Procede de la agregación plaquetaria y degranulación de los mastocitos tras la lesión o inflamación de los tejidos. Actúa excitando directamente las neuronas sensoriales por aumento de la permeabilidad al Na^+ a través de la activación de los receptores 5-HT junto con una disminución de la permeabilidad al K^+ y sensibilizando los nociceptores disminuyendo su umbral de activación al calor y presión.
- **Histamina.** Proviene de la degranulación de los mastocitos activada por la sustancia P, interleukinas y el *nerve grow factor* (NGF), plaquetas y basófilos. Produce vasodilatación, extravasación plasmática y edema, con la consiguiente liberación de otros algógenos (BK, serotonina). Pruriginosa, es algógena a altas concentraciones.
- **Sustancias neurogénicas.** Normalmente los neuropéptidos (neuroquininas, CGRP, sustancia P, somatostatina, galanina) liberados por las terminaciones nerviosas sensitivas ejercen efectos tróficos sobre los tejidos. Sin embargo,

durante el proceso inflamatorio, las neuroquininas, sustancia P (SP) y neuroquinina-A (NKA) contribuyen directa e indirectamente a la inflamación neurogénica e hiperalgesia en la periferia y a los cambios en la excitabilidad del asta dorsal de la médula asociadas con la transmisión de las señales de dolor. Se cree que la SP y el CGRP son liberados a la periferia por reflejo axonal. La SP produce degranulación de los mastocitos y, por tanto, liberación de histamina que produce vasodilatación, extravasación de plasma, liberación de otras sustancias algógenas (BK, serotonina) y activación de otras células inflamatorias (macrófagos, monocitos y linfocitos). Es capaz de inducir la producción de óxido nítrico (NO), otro potente vasodilatador. El CGRP, sin embargo, no produce extravasación plasmática, aunque es un potente vasodilatador arteriolar. Potencia la acción de la SP. Sus efectos son mediados por la activación de receptores específicos (NK1, NK2, NK3) presentes en las terminaciones aferentes primarias, aunque también pueden actuar directamente despolariando las neuronas sensitivas por reducción de la permeabilidad al K⁺.

b) Mediadores inflamatorios de las células inmunes

Las citoquinas (interleuquinas, interferón y FNT –factor de necrosis tumoral–) son liberados por los fagocitos y células del sistema inmune, y tienen un importante papel en el proceso inflamatorio.

Se relacionan con la hiperalgesia que es mediada indirectamente a través de varios mecanismos: liberación de prostanoïdes, expresión de *nerve grow factor* (NGF) o receptores bradiquinina, o por afectación de las fibras simpáticas. No existen evidencias de acción directa sobre las terminaciones nerviosas libres. El *nerve grow factor* (NGF) tiene un papel clave no sólo en el desarrollo de las neuronas sensitivas y autonómicas, sino también en el proceso de nocicepción. Este factor, el cual es regulado al alza por el proceso inflamatorio, es producido en la periferia por los fibroblastos y las células de Schwann y actúa aumentando la excitabilidad de los nociceptores contribuyendo a la hiperalgesia. Muchas sustancias de origen neuronal y no neuronal actúan a nivel periférico para modular la actividad de los nociceptores y pueden producirse todo tipo de interacciones entre estos mediadores. Por eso, la modulación de sólo una de estas sustancias no es suficiente para alterar el nivel de dolor en la periferia.

3. Sensibilización periférica

Normalmente cuando las fibras aferentes C y A δ son activadas por un estímulo de gran intensidad, breve, que produce poco o ningún daño tisular, se produce dolor transitorio que sirve como alarma fisiológica. Sin embargo, durante la inflamación producida por lesión tisular o inflamación (cirugía, cistitis, etc.), las

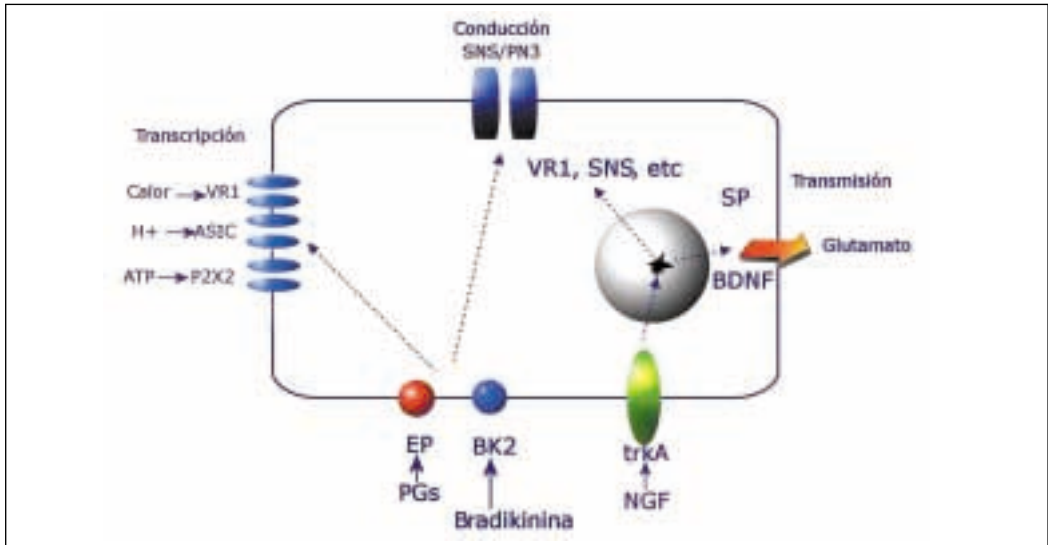


Figura 6. Sensibilización periférica (Adaptado de Kidd & Urban, 2001). Los mediadores inflamatorios cambian la sensibilidad de los receptores y reducen el umbral de activación de los canales iónicos de conducción. Los cambios a largo plazo incluyen eventos transcripcionales mediados por las citocinas y NGF induciendo una mayor producción de receptores, canales iónicos y moduladores/transmisores centrales.

fibras aferentes son activadas por estímulos de menor intensidad y el dolor que se produce difiere en calidad y puede ser más persistente. Se asume que los órganos sensoriales finales tienen ciertos niveles de umbral que permanecen constantes a pesar de cambios de estado y condición. Sin embargo, con la estimulación repetitiva, la mayoría de los órganos sensoriales (incluidas las fibras C de bajo umbral) (LTMs) se fatigan y responden cada vez menos.

Se ha demostrado que las fibras C polimodales involucradas en la nocicepción muestran la respuesta opuesta. Con la estimulación repetitiva, las fibras nerviosas terminales exhiben una sensibilidad aumentada, menor umbral de activación y una respuesta aumentada y de mayor duración a un estímulo dado e incluso actividad espontánea. Este fenómeno es el llamado *sensibilización periférica*.

El daño tisular producido por la lesión o enfermedad desencadena un tipo similar de sensibilización en el sitio de la lesión llamado *hiperalgesia primaria*, que también se caracteriza por una disminución del umbral de activación, aumento de sensibilidad a estímulos supraumbral y dolor espontáneo. Después de la lesión se desarrolla un área mucho mayor de hiperalgesia y alodinia que rodea al sitio de la lesión original: *hiperalgesia secundaria*. Los mecanismos de la *hiperalgesia primaria* y *secundaria* después de lesión o inflamación son proba-

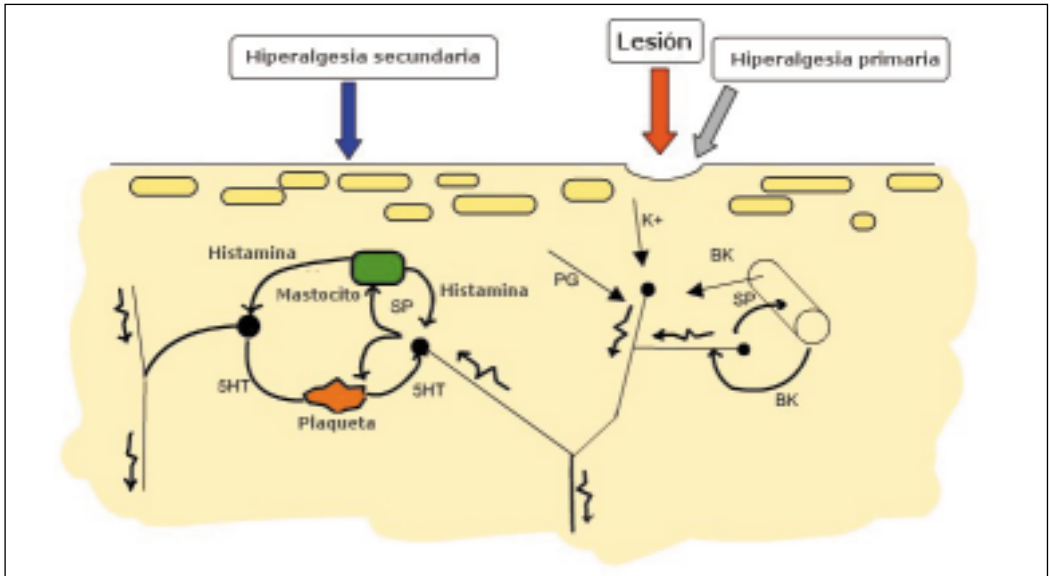


Figura 7. Hiperálgesia primaria y secundaria (Adaptado de Lewis et al, 1994)

blemente similares e involucran agentes bioquímicos endógenos. Después de producida la lesión periférica se inician una cascada de eventos que se muestran en la figura 7.

4. Aferentes nociceptivos y asta dorsal medular

La activación de los terminales de las fibras aferentes primarias comienza la *transmisión* de la información nociceptiva. Es la liberación de neurotransmisores nociceptivos desde estas fibras aferentes primarias los que activan las neuronas de segundo orden del asta dorsal de la médula.

La activación de estas neuronas produce respuestas espinales reflejas así como la activación de los tractos ascendentes, los cuales transmiten la información nociceptiva a los sitios supraespinales.

5. Neuronas del asta dorsal

a) *Topografía* (Jones, 1992)

En 1952, Rexed propuso la clasificación anatómica de la sustancia gris de la médula espinal en 10 regiones o láminas. Las láminas están organizadas en

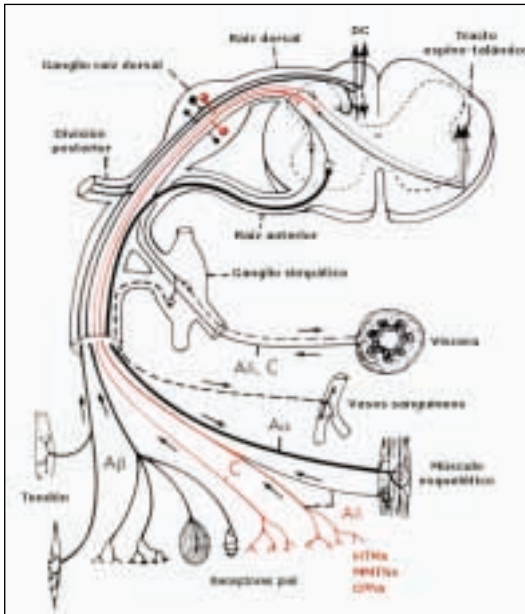


Figura 8. Aferencias y asta dorsal medular
(Adaptado de Bonica, 1990)

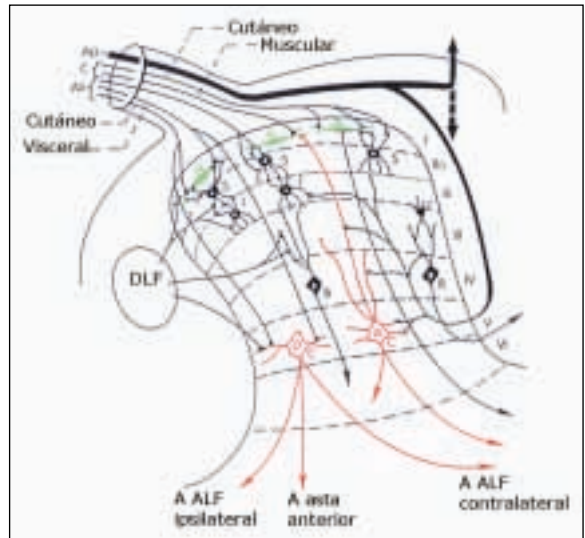


Figura 9. Esquema del procesamiento de la información nociceptiva dentro del asta dorsal de la médula espinal
(Adaptado de Bonica, 1990)

columnas y se extienden a lo largo de toda la médula espinal. Designa a cada lámina con un número romano (I a X). Las láminas I-VI están localizadas de forma secuencial horizontal en el asta dorsal. Las láminas VII-IX están localizadas en el asta ventral y la lámina X rodea el canal central (periependimaria). La morfología neuronal, impulso aferente primario y respuesta de las neuronas a variados estímulos se han caracterizado para las diferentes láminas dorsales y se resumen a continuación.

Lamina I, llamada comúnmente “zona marginal”, es una fina capa de células que corona el asta dorsal. Está formada por diferentes tipos celulares, aunque las más estudiadas son las grandes células de Waldeyer. Las dendritas de estas neuronas se distribuyen tangencialmente a lo largo de la superficie del asta dorsal y son consideradas de importancia para la nocicepción. Muchas neuronas de la lámina I tienen axones que se proyectan a los sitios supraespinales (tálamo, cerebelo, tronco cerebral).

La lámina II, por el contrario, conocida como la sustancia gelatinosa, se compone de pequeñas neuronas densamente compactadas (células gelatinosas). De orientación radial, reciben aferencias primarias de las fibras no mielinizadas finas y se consideran muy importantes en el procesamiento de las señales nociceptivas.

La lámina III forma una banda que atraviesa el asta dorsal. Las neuronas se parecen a las de la II, pero se encuentran menos compactadas, tienden a ser mayores y se orientan verticalmente con respecto a la superficie de la lámina.

La lámina IV es una lámina relativamente gruesa que se extiende a través del asta dorsal. Se caracteriza por lo heterogéneo del tamaño de las neuronas.

Las láminas III y IV reciben aferencias de las fibras mayores y probablemente tengan función propioceptiva.

Las láminas V y VI forman la base del asta dorsal y también muestran una mezcla de neuronas que están involucradas en funciones propioespinales y supraesegmentarias. Muchas neuronas de estas láminas enlazan con axones en el haz espinotalámico y probablemente cumplan un papel en la transmisión de la información nociceptiva a los sitios supraespinales.

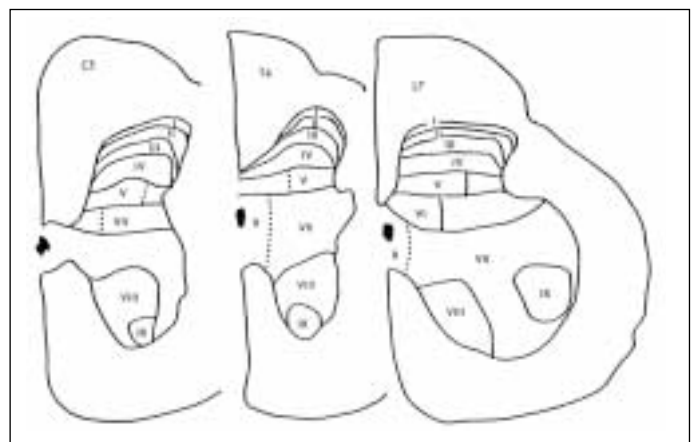


Figura 10. Esquema indicando las localizaciones de las láminas de Rexed en segmentos cervicales (C5), torácico (T4) y lumbar (L7) en médula espinal de gato (Modificado de Rexed, 1996).

Resumiendo, sobre la base de criterios citoarquitectónicos, la sustancia gris medular ha sido subdividida en 10 láminas:

- I a V: corresponden al asta posterior.
- VI y VII: zona intermedia.
- VIII y IX: asta anterior.
- X: zona peripendimaria.

La lámina I también se llama zona marginal de Waldeyer y la lámina II, sustancia gelatinosa

Las fibras radiculares A_{α} y A_{β} , de diámetro mayor, se dividen en dos grupos: por cordón posterior → Núcleos gráciles de Goll y Cuneiforme de Burdach → donde activan neuronas del sistema lemniscal. Se bifurcan para entrar en varios segmentos de la sustancia gris medular, terminando en láminas II-V y menos en la VI. Las fibras radiculares A_{δ} pasan por el tracto de Lissauer y se proyectan localmente hacia las láminas I y V, y en menor medida a la lámina II. Las fibras C se proyectan igual que las A_{δ} pero en diferentes proporciones. Sustancia gelatinosa > zona marginal > lámina V.

El asta dorsal fue considerada durante mucho tiempo como una simple estación de relevo, se sabe ahora que contiene un increíble y complejo circuito que incluye gran variedad de neuronas y sinapsis, así como una bioquímica muy rica, que permite no sólo la recepción y transmisión del impulso nociceptivo, sino también un procesamiento sensorial de alto grado.

Esto incluye abstracción local, integración, selección y dispersión apropiada de los impulsos nociceptivos. Este circuito es activado a través del fenómeno de convergencia y sumación central y a través de influencias excitatorias e inhibitorias que llegan de la periferia, interneuronas locales, tronco cerebral y corteza. Muchas neuronas dentro de la médula espinal responden a los estímulos nocivos. Funcionalmente existen dos grupos principales de células en el asta posterior de la médula espinal: “nociceptivas-específicas” y “multirreceptivas” también llamadas de rango dinámico amplio WDR –*wide dynamic range*– o “convergentes”. Las primeras sólo responden a estímulos nocivos mientras que las segundas también son activadas por estímulos “inocuos” como un simple “toque”. Aun así, la definición de WDR es imprecisa dado que algunas de ellas pueden responder preferencialmente o igualmente a uno y otros estímulos (nocivos e inocuos). Esto no quiere decir, sin embargo, que estas células están involucradas necesariamente en la sensación de dolor.

Las respuestas nociceptivas incluyen no sólo a las que son producto de la sensación de dolor, sino también reflejas. Por ejemplo, las neuronas flexo-

ras motoras pueden responder, aun selectivamente, al estímulo nocivo, aunque presumiblemente no contribuyan a la “sensación” de dolor. Es difícil dibujar una relación causal entre activación o inhibición de las neuronas espinales que responden a un estímulo nocivo y la percepción de dolor, a menos que se pueda demostrar que la célula es parte de la vía sensitiva tal como tracto espinotalámico o espino-reticular. Se han localizado numerosos neuropéptidos en las fibras aferentes primarias o en los ganglios de la raíz dorsal.

b) Neurotransmisores en el asta dorsal de la médula espinal (tabla III)

El papel de muchos de estos neuropéptidos en la transmisión del dolor es puramente especulativa.

Las evidencias soportan el papel de la sustancia P como neurotransmisor nociceptivo. La gran cantidad de neurotransmisores que se localizan en una fibra agrega complejidad a la transmisión nociceptiva.

Además de los neuropéptidos, los aminoácidos excitatorios (EEAs), tales como el glutamato y aspartato, también juegan un papel importante en la transmisión nociceptiva. Los EEAs se ha hipotetizado que median en la transmisión rápida nociceptiva mientras que los neuropéptidos se cree que median en la transmisión lenta. Numerosas evidencias sustentan que existe una interacción entre estos dos sistemas. El glutamato se encuentra junto a la sustancia P en los ganglios de la raíz dorsal y en las terminaciones centrales de las fibras aferentes primarias. Las dos sustancias se ha demostrado que se liberan en el espacio espinal después de un estímulo nocivo. Se ha demostrado que la administración intratecal de antagonistas, ya sea de los EEAs o de los receptores de la sustancia P, produce analgesia. La infusión de sustancia P en la médula espinal también produce liberación de EEAs. De tal forma que el papel de la sus-

Tabla III
Neuropéptidos contenidos dentro de las neuronas aferentes primarias

Sustancia P	Dinorfina
Neuroquinina A	Encefalina
Somatostatina	Galanina
Colecistoquinina	Bombesina
CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina)	Oxitocina
Polipéptido intestinal vasoactivo	Arginina-vasopresina
	Y muchos más no identificados

tancia P podría ser el de promover la liberación de EEA's desde la médula espinal, produciendo un aumento en la transmisión sináptica.

Claramente, muchos neurotransmisores contribuyen al proceso nociceptivo en la médula espinal. Todavía no se sabe si estos neurotransmisores son liberados diferencialmente en respuesta a tipos específicos de impulsos nociceptivos.

6. Modulación del proceso nociceptivo dentro de la médula espinal (Aimone, 1992)

Se han localizado numerosos sistemas de receptores en el asta posterior de la médula espinal y muchos de estos sistemas pueden funcionar como moduladores específicos de la transmisión nociceptiva (tabla IV).

A nivel espinal, la transmisión puede ser modulada ya sea inhibiendo la liberación de neurotransmisores desde las fibras aferentes primarias o inhibiendo la activación de las neuronas de segundo orden del asta dorsal de la médula. El origen de la modulación espinal puede ser intrínseca o descendente desde sitios supraespinales (tabla V).

Tabla IV
Sistemas de receptores involucrados en la modulación en la médula espinal

Opiodes	Adenosina
Adrenérgicos	Neuropéptido Y
Serotonina	Calcitonina
GABA (ácido gama-aminobutírico)	Somatostatina
Colinérgicos	Neurotensina

Tabla V
Mecanismos potenciales de modulación central

Médula espinal	Inhibición de neuronas de 2. ^o orden
Inhibición de neurotransmisores nociceptivos	Sitios supraespinales
Síntesis	Inhibición de la información ascendente
Liberación	Activación de interacción entre regiones cerebrales
Antagonistas	Activación de sistemas de inhibición descendente
Transducción de la señal	

a) Receptores opiáceos

El asta dorsal de la médula espinal contiene receptores opiáceos μ , δ , y κ . Estos receptores están localizados presinápticamente en neuronas de segundo orden. La localización de estos receptores proporciona una base anatómica para que los opiáceos espinales modulen la transmisión nociceptiva. También son liberados en la médula espinal neuropéptidos inhibitorios después de un estímulo nociceptivo (encefalinas y meta-encefalina). Se ha demostrado liberación de dinorfina A en el área de la lámina I después de una estimulación a alta frecuencia. Los cuerpos celulares para estos opiáceos endógenos están contenidos dentro mismo de la médula espinal. La liberación de estas moléculas proporciona sustratos endógenos que tienen acciones similares a las de la morfina. Se ha propuesto como un mecanismo de acción para los agentes espinales antinociceptivos la inhibición presináptica de la liberación de neurotransmisores desde las fibras finas aferentes neuronales dentro del asta dorsal de la médula. Se ha demostrado *in vivo* la inhibición de liberación de sustancia P por la morfina. El estudio de los agonistas selectivos de los receptores μ y δ revelan que producen inhibición de liberación de sustancia P, y de CGRP, aunque esto último no se ha realizado *in vivo*. Por esto es probable que los opiáceos puedan inhibir la liberación de múltiples neurotransmisores aferentes primarios involucrados en la transmisión del dolor. También existen evidencias de acción postsináptica de los opiáceos. Los agonistas opiáceos inhibirían la excitación de las neuronas de 2.º orden del asta dorsal medular. La administración intratecal de agonistas de los receptores opiáceos inhibiría los efectos nociceptivos producidos por la administración intratecal de SP. Esto proporciona presuntas evidencias de un mecanismo postsináptico de acción para la morfina administrada sistémicamente (Besson, 1987).

b) Receptores GABA

La administración intratecal de agonistas del GABA (ácido gama-aminobutírico) produce efectos antinociceptivos. La administración espinal de agonistas de los receptores GABA-B, pero no de los GABA-A, ha demostrado que modulan el proceso nociceptivo. Aunque se han localizado receptores GABA en las fibras aferentes primarias, al contrario que los receptores opiáceos y alfa2-agonistas, no se ha demostrado que los agonistas GABA inhiban la liberación de SP. Así, las propiedades antinociceptivas de los GABA podrían servir para modular segmentariamente la excitación de las neuronas de 2.º orden del asta dorsal de la médula. El uso de un agonista GABA-B selectivo como analgésico, como el baclofén, podría estar asociado con su capacidad para inhibir otras vías reflejas espinales.

c) Receptores adrenérgicos

Está demostrado que el sistema adrenérgico interviene en el procesamiento de la información nociceptiva. El hallazgo de altas concentraciones de sitios de enlace para mediadores alfa-adrenérgicos en la sustancia gelatinosa proporciona una base anatómica para la modulación espinal directa por parte de los receptores alfa2-agonistas. Los sitios de unión alfa2 están concentrados en el asta dorsal. La capacidad de la norepinefrina intratecal para inhibir los efectos nociceptivos producidos por la administración intratecal de SP indican que la modulación postsináptica contribuye a las acciones antinociceptivas espinales de las drogas alfa-adrenérgicas. Consistente con estos datos, la aplicación local de los alfa 2 agonistas deprimirá directamente la actividad de las neuronas del asta dorsal. Los agonistas noradrenérgicos se ha demostrado que inhiben la liberación de SP *in vivo* y *in vitro*.

d) Receptores adenosina

Se ha implicado a los receptores adenosina en la modulación de la información nociceptiva. Los receptores estarían localizados en las neuronas intrínsecas del asta posterior y no en las terminales aferentes primarias. Se ha demostrado que los efectos antinociceptivos de la morfina tienen un componente adenosina. La administración intratecal de agonistas adenosina producirá nocicepción moderada, aunque este efecto se asocia con disfunción motora. Se han administrado muchos otros agonistas intratecales para determinar su papel en la transmisión nociceptiva. Se ha demostrado que la acetilcolina, neurotensina, serotonina y somatostatina tienen efectos antinociceptivos espinales. Pero la administración intratecal de estos componentes puede producir neurotoxicidad y disfunción motora.

La transmisión del dolor desde los tejidos periféricos a través de la médula espinal hasta los centros superiores del cerebro obviamente no es un simple proceso pasivo que utiliza vías de transmisión exclusivas. Más bien, los circuitos dentro de la médula espinal tienen la capacidad potencial de alterar dramáticamente la relación entre el estímulo y la respuesta al dolor. De esta forma, la interrelación entre los sistemas neuronales espinales, tanto excitatorios como inhibitorios, determinará el tipo de mensaje que se transmitirá a los niveles superiores del SNC. Los mensajes aferentes podrán ser atenuados o aumentados, cambios que sucederán de acuerdo a circunstancias particulares.

El último estado es la llamada *sensibilización central*. Esta *plasticidad*, o capacidad de los sistemas nociceptivos de modificar la transmisión, puede ser inducida en períodos de tiempo muy cortos.

La farmacología de las neuronas sensoriales del asta dorsal de la médula espinal es compleja, encontrándose la mayoría de los neurotransmisores y receptores que se encuentran en el resto del SNC. Los transmisores derivan de las fibras aferentes, neuronas intrínsecas o fibras descendentes. La mayoría de los transmisores y receptores se encuentran localizados en la sustancia gelatinosa, una de las áreas neuronales más densas en el SNC y crucial para la recepción y modulación de los mensajes nociceptivos transmitidos por las fibras periféricas.

La sustancia gelatinosa actúa hipotéticamente como una puerta de entrada en la cual los impulsos aferentes son modulados antes de que lleguen a las neuronas de transmisión (tales como las neuronas del haz espinotalámico), localizadas en la lámina profunda del asta posterior medular.

e) Receptores glutamato

Los receptores glutamato están localizados en áreas de cerebro y médula y están involucrados en la transmisión del dolor. El glutamato es liberado por las fibras aferentes primarias y es muy importante en los mecanismos de transmisión espinal del dolor. El glutamato actúa sobre dos tipos diferentes de receptores: ionotópicos y metabotópicos.

A nivel espinal están presentes varios de estos receptores, pero es el receptor N-metil D-aspartato (NMDA) el receptor primordial. Es el que está involucrado

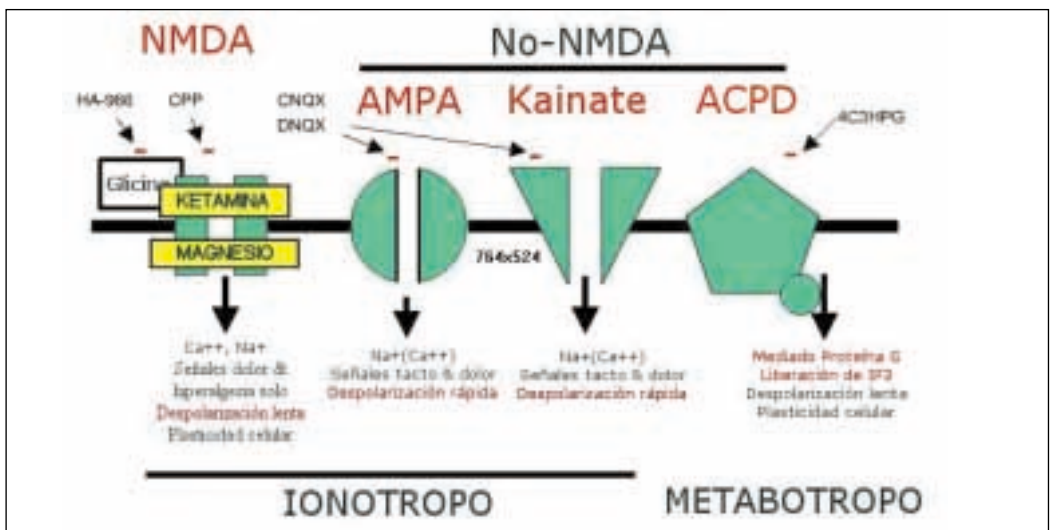


Figura 11. Receptores glutamato espinales (Adaptado de Rowlingson, 2001)

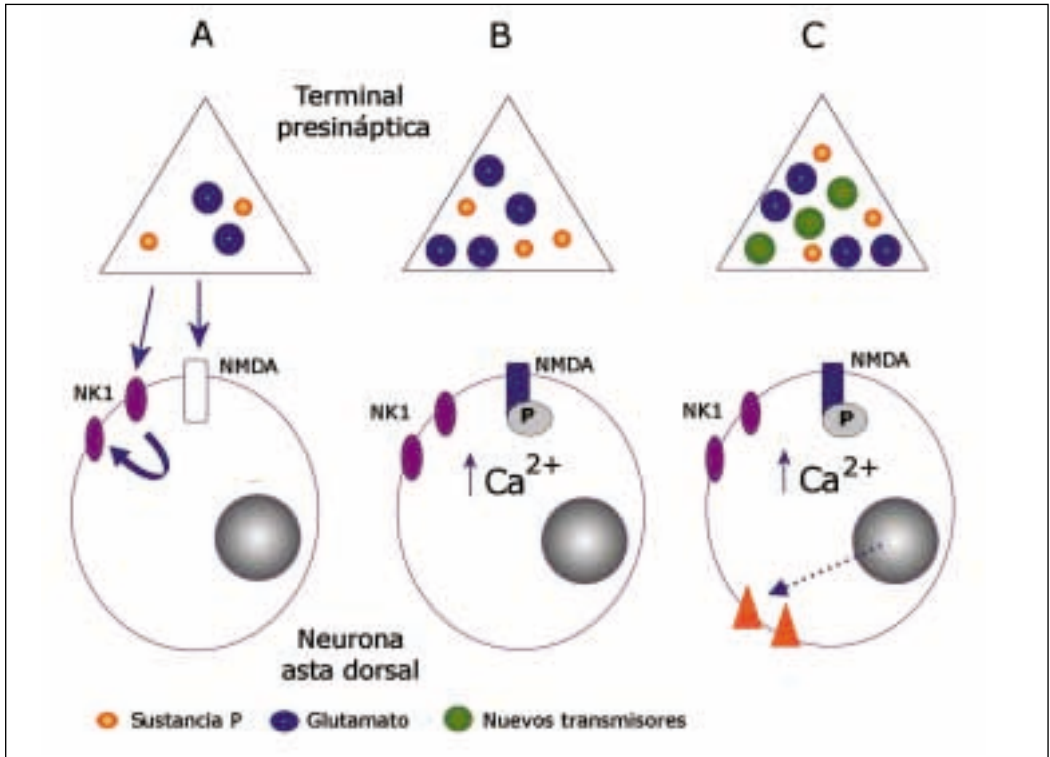
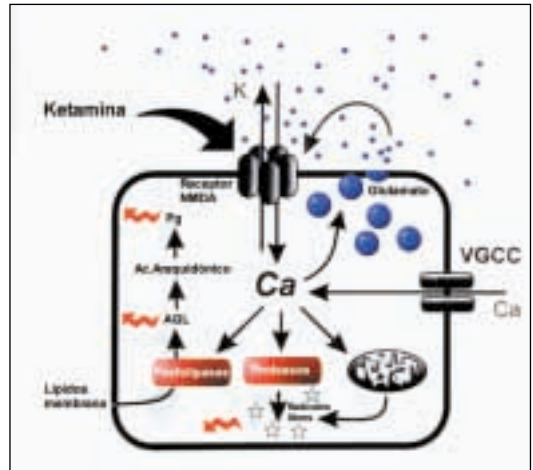


Figura 12. Desarrollo de sensibilización central en el asta dorsal de médula espinal, después de inflamación de los tejidos periféricos (Adaptado de Kidd & Urban, 2001). a) Fase precoz con activación de las fibras C. La SP y el glutamato activan receptores NK1; b) Fase sensibilización: mayor producción neurotransmisores presinápticos, con entrada sostenida de calcio en las neuronas del asta posterior; c) Fase de establecimiento del dolor inflamatorio crónico La síntesis de nuevos transmisores, factores de crecimiento y canales iónicos produce cambios fenotípicos dentro del sistema nociceptivo.

en los eventos de hiperalgesia y sensibilización central. La liberación de péptidos a la médula como la SP por activación de las fibras aferentes elimina el bloqueo producido por el magnesio en el canal iónico del receptor NMDA, permitiendo que el glutamato active el receptor cuando se instauran estados de dolor persistente.

Este proceso deriva en la generación de hipersensibilidad espinal y amplificación de los impulsos que llegan de la periferia.

Además, la activación de estos receptores NMDA produce entrada de calcio en la neurona, que puede también activar las fosfolipasas y desencadenar la producción espinal de prostanoides (Fig. 13).

Figura 13 (Adaptada de Kohrs & Duriex, 1998)

7. Vías de transmisión ascendente

Existen múltiples vías ascendentes, incluyendo las vías clásicas que discurren por la sustancia blanca anterolateral:

- Haz espinotalámico.
- Haz espinoreticular.
- Haz espinomesencefálico.

a) *Haz espinotalámico*

Organización de las células de origen

Las neuronas que se proyectan hacia el tálamo lateral (respuesta emocional al dolor) se concentran fundamentalmente en las láminas V y VI. Los axones de las neuronas de las láminas I y V componen el haz neo-espinotalámico, se proyectan directamente al tálamo ventroposterolateral donde hacen sinapsis con fibras que se proyectan a la corteza somatosensorial (aspectos sensoriales discriminativos del proceso nociceptivo). Los axones que surgen primariamente de las láminas dorsales profundas componen el haz paleo-espinotalámico. Además de proyectarse hacia el tálamo, los axones emiten colaterales que se proyectan a la formación reticular, sustancia gris periacueductal e hipotálamo, desde donde hacen sinapsis con otras neuronas que se proyectan a las estructuras límbicas. Este mecanismo anatómico de las vías de dolor ascendente con colaterales a otras zonas del sistema nervioso sirve para que el estímulo nociceptivo pueda relacionarse con los sistemas de modulación descendente. El haz espinotalámico es predominantemente de organización contralateral, y la mayoría de los axones se decusan en la comisura anterior

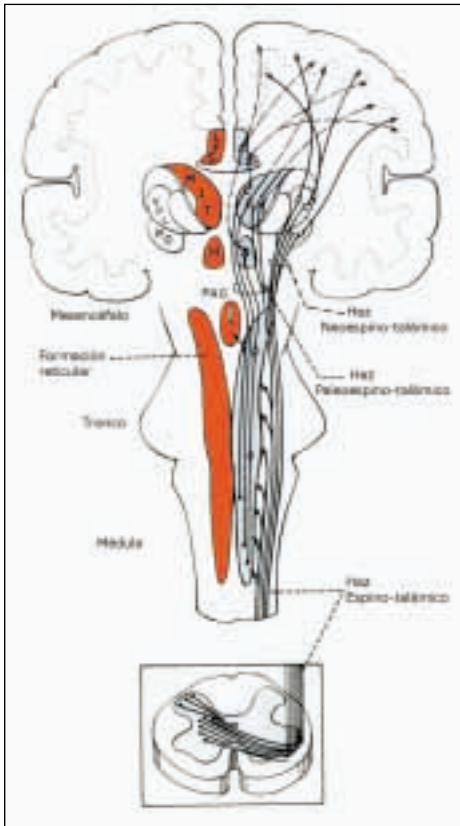


Figura 14. Haz espinotalámico (Adaptado de Bonica, 1990)

Características funcionales de las neuronas del tracto espinotalámico

Las neuronas responden a diferentes estímulos tanto cutáneos como viscerales (estimulación cutánea, térmica, química) de bajo umbral (LTM) así como de alto umbral (HTM). Los campos receptivos de las neuronas del haz espinotalámico que se proyectan al tálamo ventroposterolateral generalmente son pequeños y están localizados contralateralmente a la zona de proyección talámica y pueden estar involucrados en aspectos discriminativos del proceso nociceptivo. Por el contrario, las neuronas que se proyectan predominantemente al tálamo medial tienden a tener campos receptivos mayores y estarían involucrados en la respuesta emocional al dolor.

b) Haz espinoreticular

Las formaciones reticulares medulares y pontinas se cree que juegan un papel en el proceso de alerta asociado con la reacción al dolor y sus aspectos emo-

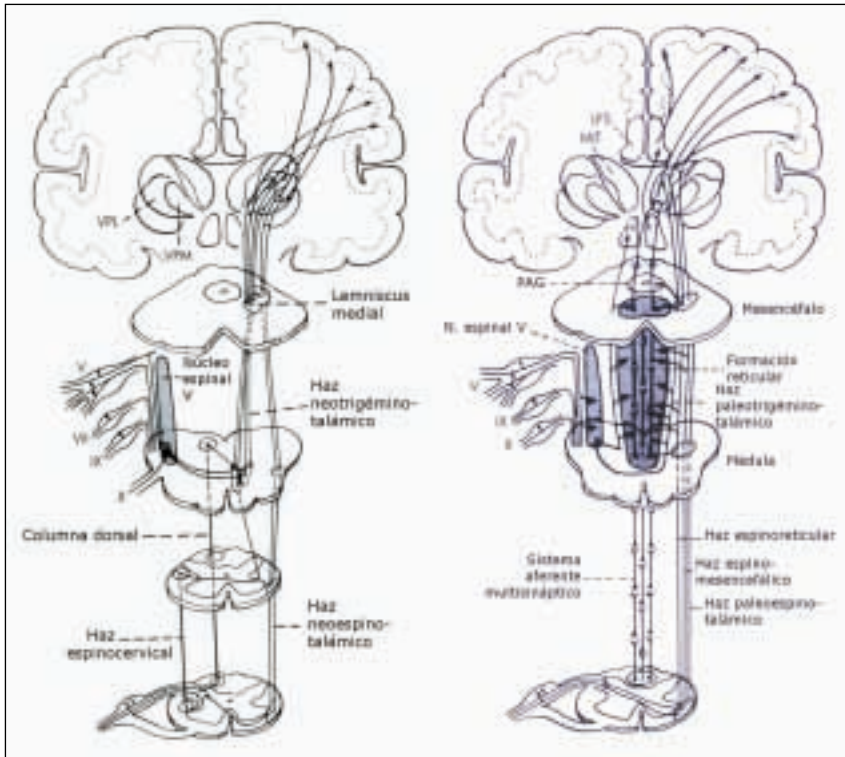


Figura 15. Vías ascendentes (Adaptado de Bonica, 1990)

cionales. Sus neuronas de origen se encuentran en las láminas VII y VIII, aunque se han identificado algunas en las láminas I, V y X.

Tiene componentes ipsi y contralaterales, y asciende por el cuadrante anterolateral medular.

Las neuronas espinoreticulares se proyectan a núcleos de tronco y formaciones reticulares medulares incluyendo núcleos involucrados en el proceso sensorial (N. reticular, N. gigantocelularis, N. paragigantocelularis y complejo LC/subC). Las neuronas del tracto espinoreticular responden a gran variedad de estímulos nociceptivos y no-nociceptivos periféricos cutáneos y viscerales, por tanto, están involucradas en la transmisión nociceptiva y no-nociceptiva, pero principalmente en las respuestas afectivo-emotivas al dolor.

c) Haz espino-mesencefálico

Las neuronas del haz espino-mesencefálico están distribuidas dentro del asta dorsal medular en las láminas involucradas en el proceso nociceptivo. Predo-

minan en las láminas I y V, VII y X. Ascende predominantemente contralateral. Sinapsan con N. parabraquiales, N. cuneiforme y PAG ventrolateral.

8. Sistemas de control descendente

En los últimos años ha avanzado mucho la investigación en este campo, sobre todo en cuanto a mecanismos neuroquímicos y anatomía de los sistemas de control descendentes del dolor.

Los sistemas inhibitorios descendentes se describen de la siguiente forma:

1. Sistemas corticales y diencefálicos.
2. Sistema mesencefálico (PAG).
3. Partes de la médula rostroventral (núcleo del raphe magnus –NRM– y núcleos adyacentes). El NRM recibe impulsos excitatorios desde la PAG y envía fibras serotoninérgicas y noradrenérgicas a través del haz dorsolateral a la médula espinal.
4. El asta dorsal de la médula espinal, la cual recibe axones terminales del NRM y núcleos adyacentes.
5. Estas fibras son serotoninérgicas y terminan entre las células de transmisión nociceptiva de las láminas I, II y V, y así inhiben selectivamente las neuronas nociceptivas, incluyendo interneuronas y las proyecciones rostrales del haz espinotalámico, espinoreticular y espinomesencefálico.
6. Existen evidencias de que las neuronas que contienen norepinefrina originarias del locus coeruleus contribuyen al sistema endógeno de control del dolor.

9. Sistema opiáceo endógeno

Endorfinas

Actualmente se conocen tres clases de opiáceos:

- Encefalinas.
- Dinorfinas.
- Beta-endorfinas.

Cada uno de ellos se origina en un precursor diferente y tiene distinta distribución anatómica.

Receptores opiáceos

Los receptores opiáceos se encuentran distribuidos en las fibras aferentes de todo el neuroaxis. Los péptidos muestran considerable superposición en cuanto a la unión con diferentes receptores. Por ejemplo, la encefalina se une a los receptores mu así como a los receptores delta. Los receptores mu son abundantes en las zonas de control central del dolor, como es la PAG, la médula espinal y sistema límbico. Los receptores kappa se distribuyen en las capas profundas de la corteza cerebral, mientras que los delta se encuentran distribuidos a lo largo de todo el neuroaxis.

Encefalina: Ampliamente distribuida en el SNC, preferentemente en regiones que contribuyen al control del dolor. El sitio más importante es en las neuronas del asta dorsal medular y en las aferentes primarias. Se une preferentemente a los receptores delta.

Dinorfina: Se encuentra en hipotálamo, PAG, sistema reticular y asta dorsal medular (neuronas láminas I y V). Se une a receptores kappa.

Beta-endorfinas: Sus precursores están concentrados en neuronas del hipotálamo basal, sistema límbico, PAG y locus coeruleus.

10. Sistema inhibitorio no-opiáceo

Los agentes y terminales de los sistemas descendentes que se originan en el NRM y médula son primariamente monoaminérgicos y liberan serotonina, noradrenalina y, en menor grado, encefalina y otros péptidos.

Serotonina. Los cuerpos celulares se encuentran en el NRM y otros núcleos adyacentes, y proyectan sus axones a través del haz dorsolateral hasta las láminas I, II, IV y V del asta dorsal medular.

Norepinefrina. Los cuerpos de las neuronas se encuentran en los grupos celulares A5, A6 y A7 y sus axones descienden por los haces dorsolaterales, ventrolaterales y ventral para finalizar en la sustancia gris medular (I, II, IV, V y X).

Neurotensina. Otro agente importante que contribuye al control del dolor.

11. Analgesia segmentaria

Las neuronas que contienen encefalina en la lámina I y las células en tallo de la lámina II se combinan para producir inhibición sobre las neuronas de proyec-

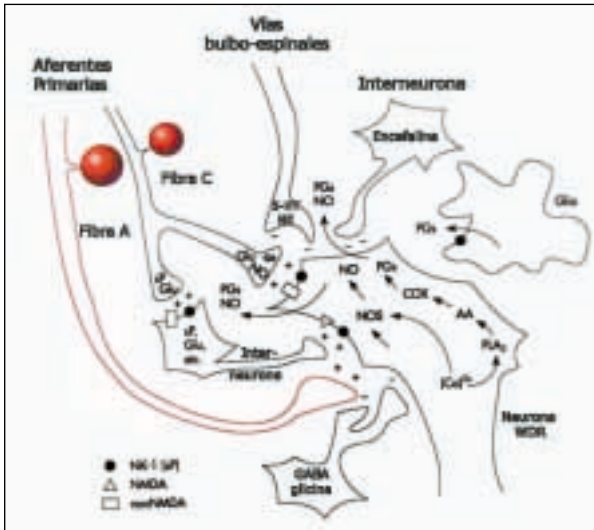


Figura 16. Interacciones entre diferentes sistemas excitatorios e inhibitorios en la médula espinal (Adaptado de Wall & Melzack, 1994)

ción talámica. Esta inhibición puede posiblemente ser el mecanismo de la analgesia segmentaria obtenida mediante la estimulación cutánea intensa o estimulación periférica. Las neuronas que contienen GABA en las láminas I y II puede producir efectos inhibitorios similares.

V. INTERROGATORIO DEL PACIENTE CON DOLOR

No hay ninguna razón para que el paciente operado no sea interrogado y explorado como cualquier otro paciente que aqueja dolor. Sin embargo, es frecuente obviar este requisito y administrar directamente los analgésicos elegidos. Lo correcto es realizar una determinación del tipo e intensidad del dolor en sus diferentes aspectos:

Localización: ¿Dónde le duele? (Indique con el dedo). Constante o variable en localización y tiempo. Circunstancias.

Modo de aparición: Fecha de inicio (semanas, meses, años). Inicio súbito o progresivo. Factores desencadenantes.

Aspecto temporal del dolor: Permanente. Paroxístico. Períodos de remisión. Diurno o nocturno.

Características clínicas del dolor: Descripción del dolor (quemazón, pulsátil, descarga). Intensidad (moderado, intenso, muy intenso, tolerable). Factores agravantes (cambio de postura, tos, posición). Alivio (reposo, sueño, tranquilidad).

Repercusión del dolor: Sobre la vida familiar; sobre la vida profesional; sobre las actividades sociales.

Repercusión psicológica: Modificación del dolor por la actividad, el estado de tensión y las ocupaciones.

Efectos y resultados de los tratamientos utilizados: Analgésicos. Tranquilizantes o neurolépticos. Hipnóticos. Antidepresivos. Otros: antiespasmódicos, antiácidos, antiinflamatorios.

Resultados de los tratamientos físicos y quirúrgicos.

VI. COMPORTAMIENTO ANTE EL DOLOR: DOLOR AGUDO VERSUS ADAPTACIÓN

Un concepto erróneo sobre el dolor postoperatorio es que siempre hay signos físicos –bien fisiológicos como un aumento de la T.A, FC, sudoración o palidez, o conductuales como llorar, gemir, tensar los músculos o hablar sobre el dolor que sienten– que acompañan al dolor y que como tal se tienen que dar para verificar la existencia e intensidad de éste. Pero lo cierto es que incluso cuando el dolor es intenso, hay períodos de adaptación fisiológica y conductual, lo que conlleva a períodos de signos mínimos de dolor o ausencia total de éstos.

Fisiológicamente, el cuerpo busca el equilibrio, ya que algunas respuestas fisiológicas no podrían mantenerse sin que al final se produjera un daño para la persona, por lo que estos parámetros pueden regresar a la normalidad durante períodos de tiempo.

Conductualmente, también se produce la adaptación, ya que el dolor es agotador y este agotamiento puede hacer que el paciente se quede dormido; es muy frecuente entre los profesionales de la salud oír comentarios como “no se pone el calmante porque está dormido”, haciendo sinónimos el sueño y la ausencia de dolor. Como se sabe bien en el contexto anestésico, esta asunción es incorrecta. (Mc Caffery, 1992).

VII. VALORACIÓN Y EVALUACIÓN DEL DOLOR

La enfermera es quien pasa más tiempo al lado del paciente. Continuamente observa y detecta sus necesidades, por tanto, goza de una posición privilegiada para poder valorar el dolor.

¿Cómo podemos valorar el dolor? Algo que debemos tener muy presente es que el dolor es SUBJETIVO; esto significa que nadie mejor que el propio paciente sabe si le duele y cuánto le duele; por tanto, siempre tenemos que contar con el paciente al hacer la valoración del dolor. Pero al ser una sensación emocional subjetiva y desagradable, resulta muy difícil su evaluación, ya que no existe ningún signo objetivo que nos pueda medir con exactitud la intensidad del dolor.

En contra de lo que generalmente se piensa sobre el dolor, ninguno de los signos físicos tales como el aumento de la FC, TA, FR o cambios en la expresión facial que acompaña al fenómeno doloroso, mantienen una relación proporcional a la magnitud del dolor experimentado por el paciente. Tampoco el tipo de cirugía y la magnitud de la agresión quirúrgica siempre son proporcionales a la intensidad del dolor, es decir, que dos pacientes con el mismo tipo de intervención no tienen por qué sentir el mismo grado de dolor, y la actitud que cada uno de ellos puede presentar ante el dolor dependerá de su personalidad, su cultura o su psiquismo.

En un intento de superar todos estos inconvenientes para que la valoración del dolor sea individualizada y lo más correcta posible se han ido creando y validando una serie de escalas de medidas para este fin:

ESCALAS SUBJETIVAS: En estas es el propio paciente el que nos informa acerca de su dolor. Hay varios tipos:

Escalas unidimensionales

1. Escala verbal simple: dolor ausente, moderado, intenso, intolerable.
2. Escalas numéricas: de 0 a 10.
3. Escala analógica visual.
4. Escala de expresión facial.

La escala numérica verbal: consiste en interrogar al paciente acerca de su dolor diciéndole que si 0 es “no dolor” y 10 el “máximo dolor imaginable”, nos dé un número con el que relacione su dolor.

En la escala de graduación numérica, el paciente debe optar por un número entre el 0 y el 10 que refleje la intensidad de su dolor; todos los números aparecen encasillados, de manera que lo que deberá hacer es marcar con una “X” la casilla que contiene el número elegido.

La escala analógica visual (VAS) consiste en una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran las expresiones

“no dolor” y “máximo dolor imaginable” que corresponden a las puntuaciones de 0 y 10, respectivamente; el paciente marcará aquel punto de la línea que mejor refleje el dolor que padece.

Hay una serie de modificaciones de la VAS disponibles para situaciones concretas pero con el mismo fundamento.

En la escala de expresión facial, muy usada en la edad pediátrica, se representan una serie de caras con diferentes expresiones que van desde la alegría, modificándose sucesivamente hacia la tristeza hasta llegar al llanto. A cada una de las caras se les asigna un número del 0 al 5, correspondiendo el 0 = no dolor y 5 = máximo dolor imaginable.

Escalas multidimensionales

La más conocida, el cuestionario de McGill, consiste en presentar al paciente una serie de términos o palabras agrupadas que describen las dos dimensiones que integran la experiencia dolorosa (sensorial y emocional); pero además incluye una tercera dimensión, que es la evaluativa. Cada una de estas dimensiones tienen asignado un número que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas por el paciente; esta puntuación refleja el modo en que éste califica su propia experiencia dolorosa y, por consiguiente, permite valorar la influencia dolorosa que, sobre esta experiencia, ejercen los factores emocionales y sensoriales que la integran. Este cuestionario es de poca utilidad en la valoración del dolor postoperatorio por la gran complejidad que entraña.

ESCALAS “OBJETIVAS”. En esta forma de evaluación del dolor es el propio observador quien va a inferir un valor a la intensidad de dolor que sufre el paciente. Se basa fundamentalmente en la observación del comportamiento o actitudes que adopta éste; como puede ser la expresión facial, el grado de movilidad, tensión muscular, postura corporal, T.A, FC, etc. No es una escala muy fiable, ya que, como se ha comentado, el dolor es subjetivo y nadie mejor que el propio paciente para valorarlo; por otro lado, se pueden producir importantes sesgos si el observador carece de experiencia en la valoración del dolor, puede tener prejuicios y estereotipos sobre lo que debe de doler según el caso o carece de criterios bien definidos para valorar el dolor.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

I. ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

PRIMERA ETAPA, ETIOLÓGICA: Determinar el carácter agudo o crónico. Confirmar el mecanismo fisiopatológico. Interrogatorio del paciente. Contexto: familiar, psico-social, médico-legal. Examen clínico detallado. Utensilios específicos. Exámenes complementarios.

SEGUNDA ETAPA, EVALUATIVA: Evaluar la intensidad del dolor. Estimar impacto sobre calidad de vida. Confirmar tratamientos anteriores.

TERCERA ETAPA, FARMACOLÓGICA: Objetivos: Reducir la transmisión de mensajes dolorosos y reforzar o disminuir los controles inhibidores o excitadores. Fármacos: Analgésicos y co-analgésicos o analgésicos adyuvantes.

CUARTA ETAPA: ABORDAJE GLOBAL: *Enfoque pluridisciplinario, plan de cuidados –terapéutica plurimodal, estrategia terapéutica jerarquizada, consideración de dimensiones psicológica y comportamental.*

II. CAUSAS DE ANALGESIA INADECUADA

En múltiples estudios se ha publicado que más de un 50% de los pacientes tienen un control insuficiente de su dolor a lo largo del periodo postoperatorio. Son muchas las causas que conducen a un tratamiento inadecuado del dolor. Entre otras destacamos:

1. MEDICACIÓN INSUFICIENTE. A menudo los pacientes reciben una dosis de analgesia inferior a la necesaria; esto es debido fundamentalmente a una infravaloración del dolor, a la ausencia de una correcta valoración de éste y al miedo a los opiáceos.
2. FORMACIÓN INADECUADA DE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD ACERCA DEL DOLOR. El desconocimiento de la fisiopatología del dolor y de la farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos son en muchos casos la causa de un mal tratamiento del dolor, así como la opinión que tienen muchos profesionales de la salud de que el dolor debe soportarse lo máximo posible.
3. COMUNICACIÓN INADECUADA ENTRE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD Y LOS PACIENTES. Con frecuencia, y debido a distintas causas como puede ser una excesiva carga de trabajo, los profesionales no establecemos una adecuada comunicación con el paciente, produciéndose

lagunas en nuestros cuidados tales como la falta de valoración rutinaria del dolor y en consecuencia, un mal tratamiento de éste.

4. **AUSENCIA DE TRATAMIENTOS INDIVIDUALIZADOS.** Es habitual ver tratamientos estandarizados en los que se prescribe la analgesia si dolor o cada 6 u 8 horas en el mejor de los casos, sin tener en cuenta la variabilidad individual en la respuesta a los analgésicos y de la percepción del dolor.
5. **RETRASO EN EL INICIO DE LA ANALGESIA.** Por regla general nunca nos adelantamos al dolor, sino que solemos esperar a que el paciente presente un grado de dolor elevado para administrar el analgésico.
6. **MÉTODOS INADECUADOS EN LA ADMINISTRACIÓN DEL FÁRMACO.** La elección de una vía de administración inadecuada, da lugar a que el enfermo permanezca durante un período de tiempo más prolongado con el dolor, por el retraso de la absorción.
7. **FÁRMACOS INADECUADOS.** Es habitual, por el exagerado temor a los opiáceos, encontrar pacientes sometidos a cirugía agresiva y muy dolorosa tratados simplemente con analgésicos menores, y aun éstos prescritos en dosis insuficiente.

III. TRATAMIENTO DEL DOLOR NOCICEPTIVO

ESCALERA TERAPÉUTICA DE LA OMS

I	II	III
Analg. periféricos: Dolor leve-mod	Analgésicos centrales < Dolor moderado-intenso	Analgésicos centrales > Dolor intenso
Aspirina AINES Paracetamol	Codeína + paracetamol o AAS Dextropoxifeno + paracetamol Tramadol	Mórficos

ANALGÉSICOS ADYUVANTES

Antidepresivos: interés de los tricíclicos.

Corticoides: dolor agudo inflamatorio.

Antiespasmódicos.

Miorrelajantes.

Tranquilizantes.

REGLAS DE PRESCRIPCIÓN DE UN ANALGÉSICO

Prevenir la aparición del dolor.
Elegir la vía de administración más simple.
Prescribir la dosis correcta.
Prescribir en función de la intensidad del dolor.
Evaluar frecuente y periódicamente.
Ajustar en función de respuesta (24 horas).
Atención a contraindicaciones.
Utilización de fármacos adyuvantes.

IV. TÉCNICAS DE ANALGESIA

Comprobaremos con mayor detalle en el próximo capítulo cómo las vías intravenosa y epidural son las más adecuadas en el tratamiento inicial del dolor postoperatorio, ya que mediante estas técnicas de administración se alcanza rápidamente el efecto terapéutico.

Los modos de administración de los analgésicos son variados:

- Bolus.
- Infusión continua: mediante infusores o mediante bombas de perfusión.
- PCA o analgesia controlada por el paciente.
- PCA + Infusión continua.
- NCA o analgesia controlada por enfermería.

1. Bolus: Consiste en la administración de pequeñas dosis de analgesia. Es una técnica sencilla que permite controlar satisfactoriamente el dolor siempre y cuando se supervise atentamente la evolución de éste; no debe caerse en la tentación de aumentar la dosis con el objeto de prolongar el efecto, ya que aumentaría la incidencia de efectos secundarios del fármaco.

2. Perfusión continua: Con esta técnica se logra el mantenimiento continuo del efecto analgésico y se evita la presencia de efectos secundarios asociados a bolus grandes y repetitivos; sin embargo, para que la perfusión sea efectiva y segura debe programarse de acuerdo con las características farmacocinéticas del analgésico empleado; así mismo, la dosis debe individualizarse según la respuesta farmacodinámica, ya que la concentración analgésica mínima eficaz presenta una gran variabilidad entre uno y otro paciente.

3. PCA o analgesia controlada por el paciente: En numerosas publicaciones se ha demostrado que pequeñas dosis de analgésicos a demanda del paciente

proporcionan como resultado una reducción de la dosis total y un mejor alivio del dolor. En base a estas observaciones se ideó la técnica de PCA. Esta técnica permite ajustar de manera continua la dosis de acuerdo a la intensidad del dolor y a las necesidades del paciente. Según se demuestra en numerosos trabajos, la calidad de la analgesia con bomba de PCA es excelente en el dolor postoperatorio. La satisfacción del paciente e incluso del personal de enfermería es evidente, proporciona autonomía al enfermo y elimina el retraso en la administración de la analgesia.

4. PCA + Infusión continua: Este método asocia el concepto de PCA en bolus a demanda del paciente a una perfusión basal de forma continua. Las ventajas de la PCA + perfusión incluyen un mejor control de la analgesia durante las horas de sueño y una disminución en el número de autodemandas, permitiendo una estabilidad mayor de la analgesia independientemente de la colaboración del paciente. Sus inconvenientes se pueden resumir en un mayor consumo total de analgésico y un riesgo superior de depresión respiratoria en el caso de utilizar opiáceos.

5. NCA o analgesia controlada por enfermería: Es una variante de la PCA, pero se diferencia de ésta en que es la enfermera la que acciona el dispositivo de la bomba en sustitución del paciente. Esta técnica es igual de eficaz, pero algo menos segura que la PCA. Puede estar indicada en aquellos pacientes que por alguna razón no puedan beneficiarse de la técnica PCA.

V. PAPEL DE LA ENFERMERA EN LA UNIDAD DE DOLOR AGUDO

El dolor postoperatorio es admitido por los profesionales de la salud como algo normal; al conocerse que en la realización del acto quirúrgico se rompen tejidos, se cortan nervios y se extraen órganos; que junto a la liberación de sustancias algógenas, al proceso inflamatorio y al estrés que provoca la intervención se produce dolor. Y sí, es normal que duela; pero lo que *no es normal* es no tratar este dolor adecuadamente. La mayoría de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica se ven “condenados” a sufrir intenso dolor que sería fácilmente controlable si alguien se ocupara de él (Gómez Sancho, 1994). Afortunadamente, la idea de aceptar el dolor postoperatorio como normal está cambiando al haberse llegado a la conclusión de que además de ser un padecimiento inútil, aumenta la morbilidad perioperatoria y la estancia hospitalaria (Muñoz et al., 2001). Cada vez son más las Instituciones Hospitalarias que están incorporando en sus centros Unidades de Dolor Agudo, formadas por un equipo multidisciplinario que incluye dentro de sus actividades el tratamiento del dolor postoperatorio. Dentro de este equipo multidisciplinario, las enfermeras tenemos que integrarnos como un miembro más, ya que además de resultar gra-

tificante desde el punto de vista profesional, aumenta la calidad y eficacia del tratamiento analgésico y la satisfacción de los pacientes (Hoopman, 1993).

De todos los miembros del equipo, la enfermera es la que más tiempo pasa al lado del paciente; esta posición le permite obtener información de forma continua, información que resulta necesaria para que el resto del equipo establezca pautas de tratamiento específicas de acuerdo a las necesidades del paciente, valore la eficacia y seguridad de estos tratamientos y desarrolle estrategias de cambio.

Como miembro de la UDA, el papel de la enfermera en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio incluye el desarrollo de unas *funciones clínicas*, *funciones logísticas*, *funciones docentes* y *funciones de investigación*.

1. Funciones clínicas

El desarrollo de estas funciones son comunes a todos los profesionales de enfermería, estén o no integrados en la UDA, y comprenden la planificación y puesta en práctica de un Plan de Cuidados que lleve a prevenir, disminuir o resolver el dolor que sufre el paciente después de una intervención quirúrgica y las respuestas humanas o alteraciones del patrón de vida que éste desencadena.

PLAN DE CUIDADOS

Valoración del paciente con dolor: La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define a éste como “*una sensación y experiencia emocional desagradable que se asocia a una lesión tisular presente o potencial y descrita en términos de tal lesión*”. El análisis de esta definición nos lleva a entender el dolor como un fenómeno físico y como una percepción en la que intervienen factores culturales, experiencias pasadas y elementos de tipo étnico y religioso que pueden modificar la experiencia dolorosa (Ruiz López, 1993).

Utilizando como fuentes de información la entrevista, historia clínica y la exploración, recoger datos objetivos y subjetivos sobre aspectos físicos, psicológicos y sociales, que van a influir en la percepción, tolerancia y significado que el dolor tiene para el paciente.

Aspectos físicos:

- Localización: ¿dónde le duele?, ¿es constante o variable?, ¿con qué se relaciona la variación?

- Modo de aparecer: fecha de inicio, factores desencadenantes, de inicio súbito o progresivo.
- Aspecto temporal: permanente, paroxístico, períodos de remisión, diurno o nocturno.
- Características clínicas del dolor: pulsátil, opresivo, como una descarga eléctrica, quemazón.
- Factores que lo intensifica.
- Manera de aliviarse.
- Respuestas conductuales: Posturas que adopta, expresión facial, tensión muscular, vocalizaciones.
- T.A., F.C., patrón y frecuencia respiratoria, T^a.
- Intensidad, utilizando escalas de auto-evaluación como instrumento de medida.

Aspectos psicológicos:

- Experiencias previas sobre el dolor.
- Afrontamiento habitual a las situaciones de estrés.
- Conductas aprendidas de sus antecesores.
- Preocupaciones.
- Estado emocional.

Aspectos socioculturales:

- Actividades sociales.
- Actividades profesionales.
- Religión.
- Nacionalidad.
- Raza.
- Familia (rol desempeñado, vínculos familiares).

Diagnóstico de Enfermería (DE): Mediante la valoración se detectan los problemas, que pueden estar ya presentes o ser susceptibles de aparecer. “DE: es una explicación que describe un estado de salud o una alteración real o potencial en los procesos vitales de una persona” (Carpenito, 1987). Ej.: *Deterioro de la movilidad física relacionado con dolor en la herida quirúrgica.*

Planificación de objetivos y de actividades: Una vez concluida la valoración e identificado del problema, formular los objetivos que el paciente tenga que lograr: serán lógicos, medibles y alcanzables, y establecer los cuidados de

enfermería que conduzcan a prevenir, reducir o eliminar el dolor y los problemas que haya desencadenado.

Actividades de enfermería: Puesta en práctica de los cuidados de enfermería planificados con objeto de solucionar el problema y alcanzar los objetivos formulados.

El desarrollo de las actividades se realiza mediante tres tipos de intervenciones:

Intervenciones dependientes: Comprenden las actividades que la enfermera realiza a partir de las instrucciones del médico, como es la administración de analgésicos según la técnica especificada.

Intervenciones interdependientes: Son aquellas actividades desarrolladas mediante una labor de equipo. Si el dolor postoperatorio es tratado por el equipo multidisciplinario que componen la UDA y en el cual está integrada la enfermera, este tipo de intervenciones son las que van a destacar.

Intervenciones independientes: Incluyen la realización de actividades que la enfermera planifica con objeto de prevenir, disminuir o resolver las respuestas humanas reales o potenciales que haya detectado, complementando las actividades del plan terapéutico delegado.

Actividades:

- Educación sanitaria del paciente: informar e instruir sobre las escalas de valoración del dolor que se utilizarán, sobre las técnicas de tratamiento analgésico que se le aplicarán, ejercicios respiratorios que debe realizar, cómo tiene que sujetarse la herida en las movilizaciones o al toser y sobre los movimientos de dorsiflexión de los pies mientras permanezca en reposo y no pueda deambular.
- Medidas no farmacológicas:
 - *Proporcionar comodidad:* Colocar al paciente en postura antiálgica, aplicarle masajes e instarle a que realice respiraciones profundas, lentas y rítmicas para reducir la tensión muscular. Aplicar técnicas de relajación, como puede ser la de Jacobson, que consiste en utilizar el contraste entre la contracción y la distensión de los músculos.
 - *Prevenir, disminuir o evitar la ansiedad:* transmitir al paciente una actitud de escucha activa, hacerle entender que no está solo con su dolor y que se admite la presencia de éste; conseguir su confianza, hacerle percibir que se valora el dolor para entenderlo mejor y no porque se dude de su exis-

tencia, facilitarle medidas de distracción (revistas, periódicos, televisión, radio, libros, etc.).

- *Prevenir la alteración del patrón del sueño*: proporcionar un ambiente relajado evitando estímulos molestos.
- Valorar el dolor mediante una escala: La IASP en su definición sobre el dolor, recoge la subjetividad que lleva implícita la experiencia dolorosa; por esto se hace necesario que al valorar el grado del dolor del paciente siempre se cuente con él y se utilicen como instrumentos de medida escalas subjetivas (escala analógica visual, escala numérica verbal, escala verbal simple, escala de expresión facial, etc.), registrando la escala utilizada, de manera que todos los profesionales que cuiden a ese paciente utilicen la misma.
- Medidas farmacológicas: Administrar el tratamiento analgésico prescrito: antes del inicio del tratamiento realizar una determinación de T.A., F.C., F.R., grado de dolor y grado de sedación.
- Monitorizar y registrar:
 - Eficacia del tratamiento analgésico (grado de alivio).
 - Consumo total de analgesia.
 - Variaciones de la pauta analgésica.
 - Grado de dolor en reposo y en movimiento.
 - Grado de sedación.
 - Efectos secundarios si se han producido y cómo se han resuelto.
 - Movilidad y sensibilidad de miembros inferiores si analgesia por vía epidural.
- Vigilar puntos de entrada de catéteres, permeabilidad e integridad del catéter epidural al retirarle.

Evaluación de resultados: Determina la eficacia de los cuidados de enfermería realizados o la revisión del plan de cuidados si no se han alcanzado los objetivos planificados.

2. Funciones logísticas

Como miembro activo del equipo multidisciplinario, la enfermera participará en el proyecto de creación de la Unidad de Dolor Agudo (UDA), asistiendo a las reuniones del equipo, en las que se planifican las estrategias a seguir para la puesta en marcha de la unidad: agenda y cronograma de trabajo, elaboración de una encuesta dirigida a profesionales y pacientes con objeto de valorar la situación actual del dolor postoperatorio, diseño de la vía clínica del dolor

mediante la cual todos los profesionales que estén en contacto con pacientes postoperados sigan las mismas directrices, alejándose de la diversidad de tratamientos y cuidados, unidades susceptibles de beneficiarse de las actividades de la UDA y desarrollo de un programa de formación dirigido a médicos y enfermeras que facilite la introducción de la vía clínica del dolor y las nuevas técnicas analgésicas y definición de objetivos de la UDA, como son:

- Incluir la valoración del dolor como quinta constante.
- Prevenir, disminuir o eliminar el sufrimiento innecesario del enfermo.
- Sensibilizar y modificar actitudes ante el dolor postoperatorio.
- Monitorizar el dolor postoperatorio de forma individualizada, alejándose de tratamientos estandarizados.
- Detectar y tratar de forma precoz los efectos secundarios derivados del tratamiento analgésico.
- Mantener al paciente informado sobre las escalas de valoración del dolor y las técnicas analgésicas que se le aplicaran.
- Facilitar la recuperación del postoperatorio.

Así mismo, colaborará en la implantación de técnicas analgésicas en base a la superación de la práctica estandarizada, en la elaboración de protocolos de la UDA y registros sobre monitorización y vigilancia de enfermería. Participará en el trabajo diario de la unidad una vez iniciado su funcionamiento; junto con el anestesiólogo pasará la visita preoperatoria, planificándose en ésta los tratamientos analgésicos según las características del paciente y el tipo de intervención que se le realice. Informará al paciente sobre las escalas de valoración del dolor, eligiendo aquella que mejor comprenda y maneje el paciente; le informará sobre las técnicas analgésicas que se le aplicarán y sobre las sensaciones que puede sentir derivadas del tratamiento analgésico. De igual modo, pasará visita diaria a todos los pacientes incluidos en la UDA valorando y registrando los parámetros incluidos en el protocolo de acuerdo a la técnica analgésica que se esté administrando. Los datos se obtendrán del propio paciente y de los registros de la enfermera de planta encargada de éste, consiguiéndose así una amplia información que conducirá a continuar con la pauta terapéutica administrada o a desarrollar estrategias de cambio y/o métodos adicionales si el tratamiento no hubiese resultado efectivo.

3. Funciones docentes

La enfermera, como miembro de la UDA, desarrollará funciones docentes. Junto al resto del equipo organizará y realizará talleres sobre el dolor post-

operatorio dirigidos a médicos y enfermeras en general y sobre todo a los que están en contacto directo con pacientes postoperados. Los talleres constarán de una parte teórica y de una parte práctica que incluyan:

- Bases clínicas y fisiológicas del dolor.
- Tratamiento del dolor mediante las diferentes modalidades existentes.
- Vías de administración analgésica.
- Cuidados de catéteres utilizados en las técnicas de tratamiento analgésico.
- Valoración del dolor mediante diferentes escalas.
- Conceptos de mg/ml, concentración en % y preparación de diferentes diluciones.
- Detección de efectos secundarios derivados de los opiáceos.
- Fundamento, características y programación de bombas de infusión.
- Fundamento, características y preparación de infusores elastoméricos.

La enfermera de la UDA también organizará periódicamente sesiones de enfermería sobre cuidados al paciente con dolor postoperatorio con objeto de mantener una formación continuada de los profesionales de enfermería que cuidan a estos pacientes.

4. Funciones de investigación

Con el desarrollo de esta función se evalúan las técnicas analgésicas y los cuidados de enfermería aplicados por la UDA para aliviar el dolor y proporcionar bienestar al paciente, a la vez que se produce un mayor desarrollo profesional y se mejora la calidad asistencial. La enfermera, como miembro del equipo que forma la UDA, participará de forma activa en el diseño y desarrollo de los estudios de investigación que en ésta se realicen, incluyéndose estudios cuyo marco de referencia esté centrado en la disciplina enfermera. Si carece de experiencia en investigación es necesario que la enfermera de la UDA reciba formación sobre metodología científica y asesoramiento por parte de enfermeras expertas en investigación; el primer trabajo que realice será tutorizado, asumiendo responsabilidad directa como investigador principal en estudios posteriores.

SEGUNDA PARTE

PROTOS Y PROCEDIMIENTOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Este capítulo se orienta fundamentalmente al médico residente que rota por la Unidad de Dolor Agudo. Se concibe inicialmente como una guía de trabajo para orientar a los residentes que rotan por el servicio y para ofrecer respuesta al personal implicado en el tratamiento del dolor agudo acerca de las situaciones clínicas que más frecuentemente son motivo de consulta. Para aclarar la perspectiva del Servicio de Dolor Agudo debe señalarse que esta unidad fue creada como entidad organizada en el último trimestre de 2001 para responder a las consultas surgidas diariamente sobre tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Sin embargo, su vocación asistencial pretende incluir todas las consultas de dolor agudo que puedan surgir en el centro independientemente de su origen.

Este Manual es de lectura obligada para los residentes y resulta muy recomendable para enfermeras, estudiantes de medicina y profesionales interesados en el tratamiento del dolor. El lector pronto percibirá que existen pocas fórmulas rígidas para la selección de la modalidad terapéutica, agentes analgésicos, concentraciones, ritmos de infusión, etc. Por el contrario, como se insiste en las recomendaciones clínicas prácticas de la *Agency for Health Care Policy and Research* (AHCPR), del Departamento de Salud de los Estados Unidos, todas las modalidades de terapia del dolor deben partir del ajuste del tratamiento según la respuesta y según la situación clínica y necesidades del paciente.

Además de las recomendaciones de la AHCPR, editadas en 1992, se presta atención al material didáctico sobre dolor agudo postoperatorio preparado por la *International Association for the Study of Pain* (IASP), y a las recomendaciones de la *American Society for Anesthesiologists* y la *American Pain Society*. El doctor Daniel Carr, Director Médico del Programa de Tratamiento del Dolor del *New England Medical Center* de Boston, participó en la elaboración de estas tres guías, y este Manual ha sido preparado con su supervisión. Los procedimientos y protocolos del *New England Medical Center* –y, por tanto, los nues-

tros– también han sido influidos históricamente por las prácticas del *Massachusetts General Hospital* (donde el Dr. Carr fue director de la Unidad del Dolor y puso en marcha el programa de Dolor Agudo), el *Brigham and Women's Hospital* de Boston, el *Rush-Presbyterian-St Luke's Hospital* de Chicago, la Universidad Emory de Atlanta y la Universidad de Cincinnati.

Además de este manual, la Unidad de Dolor Agudo dispone de un fondo bibliográfico para quien necesite ampliar su información.

I. EL EQUIPO DE DOLOR AGUDO

La “UDA” o Unidad de Dolor Agudo se organiza dentro del departamento de Anestesiología para atender las consultas sobre analgesia que realizan los servicios quirúrgicos. En general, cada mes rota un residente para trabajar en íntima relación con el equipo habitual. En un primer momento, un médico y una enfermera trabajan a tiempo completo con los residentes que rotan. Se espera contar con una administradora clínica de Enfermería que actúe de vínculo formal con los servicios de Cirugía, Farmacia y Enfermería. La mayoría de las consultas atendidas proceden de los servicios quirúrgicos, pero también se espera atender a los pacientes agudos de los servicios médicos que así lo soliciten. En el momento actual, la UDA no cubre el servicio durante 24 horas y ocasionalmente puede precisarse la colaboración del resto del servicio de Anestesia. Se dispone de un busca que lleva el residente, que a su vez siempre puede consultar con un adjunto.

II. TRATAMIENTO DEL PACIENTE

A) Inicio de la terapia

En teoría, como servicio basado en interconsultas, nuestra presencia debe ser requerida por otro servicio. Este requerimiento puede ser verbal o a través de una hoja de consulta, lo que se documenta en la historia clínica del paciente (“Consulta de Dolor solicitada por...”). Sin embargo, por razones de operatividad, nosotros nos hacemos cargo de todos los pacientes en el momento en el que llegan a la unidad de recuperación postanestésica (URPA), salvo que el servicio quirúrgico se manifieste en contra. Como en cualquier interconsulta, debe realizarse entonces una evaluación inicial que documente el diagnóstico del enfermo, los exámenes clínicos pertinentes y la terapia elegida. Se han elaborado órdenes impresas para uniformizar el manejo de las situaciones más comunes y para evitar olvidos. Cuando sea posible, la consulta preoperatoria facilita la puesta en marcha del tratamiento de manera eficaz y precoz.

B) Opciones terapéuticas

1. Analgesia controlada por el paciente (PCA)

La PCA está disponible para los pacientes que requieran opioides parenterales tras la cirugía o durante un proceso médico agudo. No hay un límite superior de edad para su uso, pero debe prestarse atención a los pacientes mayores de 65 años (uso de dosis menores y evitar la infusión continua) y a aquellos con trastornos renales o hepáticos en los que el aclaramiento de la morfina y sus metabolitos pueda estar alterado. El límite inferior de edad generalmente está en los 10 años, dependiendo de la capacidad cognitiva del niño y de su habilidad para entender el concepto de PCA. En casos concretos puede llegar a usarse hasta los 5 años. En el grupo de edad pediátrica tanto los pacientes como sus padres deben ser cuidadosamente seleccionados para el posible uso de la PCA. Contraindicaciones relativas son el retraso mental, desconocimiento del idioma y bajo nivel de conciencia. Los pacientes con antecedentes de abuso de drogas, aunque difíciles de tratar, pueden igualmente tener auténticos problemas de dolor, y tienen derecho al tratamiento analgésico siempre que se administre en el marco de un compromiso tal y como se describe en las recomendaciones de la AHCPR para el tratamiento del dolor agudo. El establecimiento de un contrato con el paciente (de manera verbal o escrita) puede ser de gran ayuda y puede disminuir las dificultades para discontinuar el tratamiento. Los pacientes con uso actual o reciente de opiáceos pueden presentar un sorprendente nivel de tolerancia y necesitan una dosificación muy individualizada.

2. Analgesia Epidural Continua (CEA)

La CEA requiere más planificación y trabajo de equipo que la PCA. Aunque la CEA ofrece beneficios bien documentados en pacientes seleccionados, algunos cirujanos pueden tener sus propias opiniones al respecto, de manera que siempre hay que discutir el tratamiento con ellos. De manera ideal, la epidural debe instaurarse antes de la cirugía –por la UDA o por el anestesiólogo responsable– para proporcionar analgesia intra y postoperatoria. Si se utiliza correctamente, el paciente debería llegar a la URPA libre de dolor y así permanecer mientras tenga el catéter. No es necesario recordar que puede haber muchas dificultades durante su uso. Los siguientes aspectos pueden ayudar a decidir si la CEA es una buena elección:

- a) Máximo beneficio: Toracotomía, cirugía abdominal alta, enfermedad pulmonar previa, obesidad, cirugía reconstructiva de miembros inferiores, sobre todo prótesis de rodilla, que precise equipo de movilización pasiva continua.

- b) Beneficio modesto: Cirugía abdominal baja, cirugía génito-urinaria, ginecología, otros tipos de cirugía ortopédica, y cualquier tipo de cirugía realizada bajo anestesia epidural cuando se prevea la presencia de dolor y el paciente esté ingresado el tiempo suficiente.
- c) Ventajas demostradas de la CEA (en pacientes seleccionados): Disminución de la mortalidad perioperatoria, menor incidencia general de complicaciones, menor tasa de infecciones pulmonares, menor tiempo necesario de intubación y menores costes hospitalarios en pacientes de alto riesgo; mejor analgesia, menor sedación y movilización más precoz en la mayoría de los pacientes.
- d) Contraindicaciones relativas de la CEA: Retraso mental o falta de colaboración, bajo nivel de conciencia, problemas lingüísticos e historia de toxicomanía con opiáceos. Estos últimos pueden experimentar un buen alivio del dolor con la CEA, pero pueden precisar mórficos parenterales o epidurales para prevenir un síndrome de abstinencia.
- e) Contraindicaciones absolutas para la CEA: Rechazo del paciente, anticoagulación completa, infección local o sepsis. La *American Society of Regional Anesthesia* está elaborando una serie de recomendaciones, basadas en la revisión de la literatura, acerca del uso creciente de las heparinas de bajo peso molecular para la profilaxis de la trombosis venosa profunda, especialmente en los pacientes de cirugía ortopédica.

3. Epidural-intradural

La analgesia intradural generalmente se administra en el quirófano como bolo único de anestésicos locales y mórficos. Alternativamente, si se ha realizado un bloqueo epidural y se piensa retirar el catéter en quirófano, se puede administrar una dosis de mórficos antes de la retirada. Si se utiliza morfina (intra o epidural), el paciente debe ser seguido por el servicio durante 24 horas para asegurar el adecuado alivio del dolor y para detectar una posible depresión respiratoria. Esta técnica se reserva para los pacientes que se espere que tomen medicación al día siguiente.

4. Otras opciones

Otras opciones especializadas incluyen las infusiones continuas de opioides por vía intravenosa continua o subcutánea, catéteres en plexo braquial e implantación de bombas de infusión intra o epidural. Estas modalidades tienden a reservarse para situaciones específicas que requieren una consideración en conjunto dentro del servicio.

5. Consideraciones varias

- a) Las pautas analgésicas deberán consensuarse con el servicio quirúrgico en cuestión.
- b) Es especialmente importante la comunicación con los servicios de cirugía pediátrica y con los pacientes y familiares de este área.
- c) Una vez que la UDA se hace cargo de la analgesia de un paciente, sólo este servicio puede prescribir el uso de opioides o sedantes.
- d) Es nuestro objetivo que la analgesia postoperatoria convencional con PCA sea controlada rutinariamente por el servicio quirúrgico, aunque existan facilidades para consultar al servicio de Anestesia en aquellos casos que resulten complejos.

C) Fin de la terapia

1. Objetivos habituales

El objetivo habitual es mantener al paciente confortable y evitar las vías intramuscular o subcutánea para la analgesia hasta que el paciente sea capaz de tolerar la medicación por vía oral. Si el paciente tolera líquidos por vía oral sin sensación de náuseas y el dolor está bajo control, la norma habitual es pasar a administrar la analgesia por vía oral. A menudo se pasa de la analgesia epidural a la medicación oral sin necesidad de PCA entre ambas.

2. Excepciones

Hay dos excepciones a la norma general de pasar de la analgesia epidural a la analgesia por vía oral: 1. El paciente con un tubo de tórax puede tener una buena tolerancia oral, pero aun así requerir altos niveles de opiáceos plasmáticos en momentos puntuales, para lo que la PCA resulta muy útil, y 2. El paciente sometido a curas dolorosas también puede beneficiarse del uso puntual de la PCA. Una vez que la UDA se hace cargo de la analgesia de un paciente, ésta es quien debe tomar la decisión de qué medicación es la indicada y por qué vía se debe administrar. En ocasiones, los cirujanos quieren tomar la decisión de retirar la epidural o la PCA, pero esto no es aceptable. A menudo hay que ser diplomático, pero ante la duda es mejor discutir la situación con el staff de Anestesia responsable. Los analgésicos orales generalmente son prescritos por el servicio quirúrgico. Generalmente en las órdenes de tratamiento hay que especificar:

1. Suspender PCA o Epidural.
2. Suspender antieméticos (es importante no olvidar esta orden).
3. Iniciar analgesia oral.

III. RESPONSABILIDADES DEL RESIDENTE

A) Censo de pacientes

Es responsabilidad del residente el mantener una lista completa y actualizada de los pacientes atendidos por la UDA. Las nuevas consultas deben incorporarse a la lista antes del pase de visita, previo al cual el residente hace copias del listado para que cada miembro del equipo disponga de la relación de pacientes atendidos.

B) Pase de visita

La UDA pasa visita cada mañana a todos los pacientes a su cargo. Es esencial el mantenimiento de una comunicación fluida con Farmacia y Enfermería. Estamos tramitando la posibilidad de que Farmacia prepare la medicación de los enfermos, siempre teniendo en cuenta que este servicio necesita tiempo para preparar las soluciones analgésicas epidurales; por tanto, los pacientes con epidural deben ser los primeros en ser visitados. Sería deseable comunicar a Farmacia todos los cambios en las epidurales antes de las 10.30 h, de manera que las nuevas soluciones estén listas antes del mediodía. A continuación se evalúan los pacientes con PCA. Debe evaluarse la eficacia de la analgesia y la presencia de efectos secundarios para ajustar el tratamiento. Debe prestarse especial atención a las notas de evolución médica y de enfermería en la historia para así determinar el plan terapéutico. Deben dejarse escritas en la evolución las observaciones hechas durante la visita.

Por la tarde, el residente debe visitar a todos los pacientes con PCA o epidural en los que se hayan introducido cambios en la pauta analgésica y a continuación discutir los casos con el staff responsable. Es responsabilidad de la UDA ponerse en contacto con el residente de Anestesia y/o Reanimación cuando estén los enfermos en estas unidades para informarles de las incidencias que puedan presentarse durante la guardia. También puede requerirse que el residente de la UDA se persone en el hospital si se considera necesario.

Los sábados y domingos también se debería pasar visita. Se espera que se pueda organizar para que un staff de la UDA acompañe al residente en la visita del sábado y siga localizado durante todo el fin de semana. El domingo, el

residente de la UDA debe discutir por teléfono el estado de cada paciente con el adjunto localizado.

C) Llamadas

Las consultas de la UDA deben ser atendidas por el residente tan pronto como sea posible, poniéndose a continuación en contacto con el staff. Es importante especificar al servicio consultante cuáles son las recomendaciones terapéuticas y concretar si desean que se pauten órdenes de tratamiento o si simplemente se conteste la interconsulta con las recomendaciones correspondientes.

D) Guardias

Mientras no existan guardias específicas de Dolor, el residente de Anestesia es la primera persona a la que se llama si surgen problemas fuera de las horas en que funciona la UDA. Siempre debería haber un staff disponible para los pases de visita y para consultas después de éstas. Es incluso posible que se precise volver al hospital cuando surjan problemas que no puedan resolverse por teléfono con los residentes de guardia.

E) Sesiones

Todos los residentes han de presentar una sesión de 45 minutos sobre un tema relevante ante el departamento al final de su rotación. Puede pedirse ayuda para la elección del tema y su desarrollo a los miembros del servicio.

F) Documentación y registros

Interconsulta inicial

Todos los pacientes vistos por la UDA deben tener en su historia clínica una referencia de la consulta efectuada. En los pacientes con dolor complejo, la evaluación debe ser razonablemente detallada e incluir la historia relevante de la enfermedad actual, la localización del dolor, calidad, patrón temporal y factores que lo alivian o exacerban, lo que permite determinar el mecanismo del dolor. La consulta de dolor postoperatorio (que incluye a todos los pacientes con epidural) puede ser más breve, pero debe incluir toda la información relevante, incluyendo edad, altura, peso, alergias, medicación, procedimiento quirúrgico y fecha. Todas las consultas iniciales deben indicar claramente el plan

diagnóstico (cuando sea necesario) y terapéutico. Estas anotaciones las realiza el residente en el quirófano o el residente de Dolor. Para la PCA y la epidural se está diseñando un registro autocopiativo de dos hojas: una hoja para la historia del paciente y otra para la UDA.

Notas de evolución

Las notas de evolución de cada paciente las escribe el residente o staff responsable. Es importante incluir la fecha y la hora, el tiempo transcurrido desde la operación, cuál fue la intervención quirúrgica principal, intensidad del dolor en escala 0-10 (en reposo y en movimiento), la presencia y la severidad de los efectos secundarios. En los pacientes en terapia por vía epidural ha de asegurarse y documentarse lo siguiente:

Signos vitales y temperatura.

Eritema, dolor o supuración en el punto de inserción epidural.

Nivel sensitivo al pinchazo y función motora (cuando se administran anestésicos locales); incluir comentario sobre función motora (p.ej., “mueve todas las extremidades”).

Registros de procedimientos

Todas las técnicas llevadas a cabo deben documentarse en la historia clínica, incluyendo el objetivo del procedimiento sus riesgos y beneficios, consentimiento informado, aspectos técnicos (en el caso de catéter epidural, incluir nivel de inserción), medicación administrada y complicaciones (una punción húmeda no es mala práctica, pero el no mencionarla sí puede serlo). El catéter epidural sólo debe retirarlo la UDA. Al retirarlo ha de documentarse que “el catéter epidural se retira, extremo y punto de entrada intactos, aplicación de pomada antibiótica y apósito”). Considerar la conveniencia de enviar la punta del catéter para cultivo si el paciente está febril o si su servicio sospecha una bacteriemia. Todos los procedimientos deben ser estrechamente supervisados por el staff, que también debe firmar el registro de la misma.

IV. MANEJO DE LA PCA

A) Órdenes y medicación en PCA

Teóricamente se puede elegir entre morfina y meperidina, aunque en realidad sólo se utiliza la primera (tabla I). En cualquier caso, debe evitarse la meperidina en los pacientes en fracaso renal, en los que el metabolito normeperidina

Tabla I

Morfina	Dosis calculada	Dosis usual en adultos
Dosis de carga (se puede repetir cada 5 min o hasta 0,15 mg/kg)	0,03 mg/kg	5-15 mg
Dosis de mantenimiento	0,02 mg/kg	1,0-2,0 mg
Intervalo de bloqueo	4-12 minutos	5 minutos
Infusión continua	0,015 mg/kg/hora	0,5-1,0 mg/h (opcional)

Para la meperidina, multiplicar la dosis de morfina por 10
Para la hidromorfona, dividir la dosis de morfina por 5

puede causar convulsiones cuando se acumula. No usamos la meperidina en infusión continua y no se puede pasar de 900 mg/día.

Los metabolitos de la morfina, especialmente el 6-glucurónido, también se acumulan y pueden causar náuseas o depresión respiratoria, sobre todo en los pacientes con insuficiencia renal. Aunque menos estudiado, este efecto también se puede producir con la hidromorfona, aún no disponible en nuestro centro. Algunas situaciones pueden hacer al paciente muy sensible a los varios efectos de la morfina y a complicaciones como la depresión respiratoria; ejemplos de ello son la hipovolemia, hipotiroidismo, senectud, hiponatremia o hipocalcemia, y la insuficiencia hepática o renal.

B) Tratamiento de efectos secundarios de la PCA

1. Náuseas

No hay ninguna evidencia concluyente de que unos opioides sean más emetógenos que otros. La incidencia de náuseas es típicamente del 20-30% el primer día, según el tipo de procedimiento, y disminuye los días siguientes. La alta incidencia del primer día puede explicarse por la anestesia residual, la deshidratación y el propio dolor. La profilaxis perioperatoria puede hacerse con una pequeña dosis de droperidol (0,75-1,25 mg) y el tratamiento inicial suele ser con metoclopramida u ondansetrón. Algunos cirujanos prefieren no pautar antieméticos de manera rutinaria hasta no haber evaluado cada paciente individualmente. Debe tenerse en cuenta esta práctica.

Si las náuseas no responden a los antieméticos, el cambio de opiáceo puede ser útil. Sin embargo, si se cambia de opiáceo cada dos horas, nos quedaremos sin alternativas antes de que este problema autolimitado se pueda resolver.

2. Prurito

El prurito puede o no deberse a liberación de histamina (tanto la morfina como la meperidina tienen este efecto). Aunque a menudo se trata con antihistamínicos, no tiene un tratamiento específico y puede requerir la disminución de la dosis del fármaco. El prurito durante la administración de opioides intra o epidurales suele ser de origen multifactorial y a menudo responde a minúsculas dosis de naloxona cuando otras medidas no son eficaces.

3. Inadecuado alivio del dolor

Este problema suele tratarse aumentando la dosis, añadiendo una infusión continua, administrando medicación adyuvante o cambiando de opioide. La infusión continua de opioides suele ser eficaz en aquellos pacientes bien controlados con la PCA mientras están despiertos, pero que tras el sueño presentan dolor muy importante. El problema es que esta modalidad reduce la inherente seguridad de la PCA pura, pues el paciente recibe opioides los necesite o no. Es mejor evitar la infusión continua en los pacientes ancianos y de alto riesgo. De los fármacos adyuvantes utilizados comúnmente, los anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) –p.ej., ketorolaco 15 mg i.v./6 h– pueden utilizarse para mejorar la analgesia sin aumentar la dosis de opioides, siempre que no haya contraindicaciones para su uso.

V. MANEJO DE LA EPIDURAL CONTINUA

A) Colocación

En la colocación de un catéter epidural deben observarse los siguientes puntos:

1. Debe utilizarse generalmente el mismo tipo de set epidural, con el que se debe estar suficientemente familiarizado.
2. Cuanto más cerca esté el catéter epidural del dermatoma donde se realiza la incisión quirúrgica, mayores probabilidades de que el alivio del dolor sea más eficaz. Dependiendo del tipo de solución de infusión elegida, los catéteres dorsales son más eficaces que los lumbares en las incisiones torácicas.

3. Si el catéter se avanza más de 2-3 cm dentro del espacio epidural, puede pasar lateralmente a través del foramen intervertebral y originar un bloqueo unilateral.
4. La fijación del catéter es muy importante. Un staff del servicio debe enseñar al residente cuál es el método de fijación acordado. La técnica debe ser meticulosamente aséptica y se utiliza pomada antiséptica, steri-strips® y un apósito transparente en todas las epidurales. El objetivo es garantizar la seguridad y la visibilidad del catéter sin necesidad de levantar repetidamente los apósitos.

B) Fármacos

La lista de fármacos que, aislada o combinadamente, se han administrado en el espacio epidural es verdaderamente impresionante. Lo sorprendente es que, en las manos adecuadas, todos parecen ser eficaces (aunque no necesariamente con el mismo perfil de efectos secundarios o margen de seguridad). Creemos que la infusión continua minimiza los efectos pico y valle vistos a menudo con la dosificación en bolos. También tenemos la impresión de que el uso de la infusión continua, a diferencia de la PCA, hace más fácil la administración de medicación de rescate, al no tener que evaluar si el paciente se ha automedicado adecuadamente. Por tanto, no solemos utilizar de manera rutinaria la PCA epidural para el control del dolor postoperatorio, aunque ésta puede ser útil en el tratamiento del dolor oncológico y el dolor crónico no maligno.

Tabla II
Infusión de Analgesia Epidural. Dosis máximas

Fármaco	Concentración estándar	Concentración máxima	Dosis máxima
Bupivacaína	0,1-0,125 % (1 mg/ml)	0,25% (2,5 mg/ml)	0,5 mg/kg/h
Ropivacaína	0,2% (2 mg/ml)	—	—
Morfina	0,01% (0,1 mg/ml)	0,01% (0,1 mg/ml)	0,015 mg/kg/h
Meperidina	0,1% (1 mg/ml)	0,2% (2,0 mg/ml)	0,2 mg/kg/h
Fentanilo	0,0005% (5 mcg/ml)	0,001% (10 mcg/ml)	1,5 mcg/kg/h

Ritmo: el volumen máximo horario no debe pasar de 14 cc/h (torácica) o 20 cc/h (lumbar).

Parece claro que se debe comenzar la analgesia epidural postoperatoria con una dosis de carga (para conseguir un buen nivel de analgesia inicial), seguida de la infusión continua. La dosis de rescate puede consistir en un nuevo bolo seguido de la infusión continua a mayor ritmo. La tabla 2 se ha desarrollado con criterios farmacológicos para determinar la dosis máxima para infusiones epidurales en adultos. Para niños menores de un año, la mayoría de los médicos evitan completamente los opioides epidurales salvo en medios muy monitorizados donde la situación respiratoria pueda ser constantemente vigilada. En determinadas circunstancias (como dolor canceroso intratable o dolor crónico no maligno con tolerancia a opioides) puede ser necesario hacer excepciones, siempre con la aprobación del staff responsable y tras haber intentado previamente una pauta de tratamiento convencional.

Con los opiáceos, la dosis horaria es más importante que la concentración. Con la bupivacaína deben tenerse en cuenta tanto el ritmo como la concentración: el ritmo determina la extensión y la concentración determina la densidad del bloqueo. En cierta medida, esto ocurre también con los opioides liposolubles, fentanilo y meperidina, y no es el caso de la morfina.

Hay una serie de métodos para asegurar que el paciente llega a la URPA libre de dolor:

1. Utilización de la epidural, con sedación ligera, para la anestesia quirúrgica.
2. Uso de la epidural combinada con anestesia general para la intervención (establecer el nivel de bloqueo antes).
3. Dar sólo una dosis de prueba (para descartar la localización subaracnoidea o intravascular), mantener anestesia general y comenzar con la infusión epidural elegida 2 horas antes del final de la operación. Cuando se utilice sólo morfina epidural, se puede administrar una dosis única de sulfato mórfico sin preservante una hora antes del final de la intervención.

Algunas observaciones sobre fármacos por vía epidural continua:

1. Morfina

La morfina es un opiáceo hidrofílico de larga duración y se transporta de manera pasiva por el LCR en sentido rostral. Ello origina una diseminación extensa, de manera que puede ser eficaz contra el dolor a cierta distancia de la localización del catéter. La morfina es muy eficaz en incisiones laparotómicas longitudinales amplias. También es eficaz en aquellos casos en que el catéter se encuentra alejado de la incisión (p.ej., una intervención torácica con un catéter

lumbar). Sin embargo, y en general, se debe intentar colocar el catéter lo más cerca posible del nivel del dermatoma donde se realiza la incisión.

La parte negativa es que la morfina se disemina. Al desplazarse rostralmente a través del LCR pueden producirse concentraciones altas en el centro respiratorio, situado en el suelo del cuarto ventrículo. Esta depresión respiratoria diferida típicamente ocurre 6-10 horas después de la administración del fármaco. Esta complicación es particularmente insidiosa dado que es diferida en el tiempo con respecto a la administración de la dosis (coincidiendo típicamente con la mitad de la noche). Se ha observado raramente a las 12-24 h después de la dosis inicial. Hay evidencia experimental de presencia de bradipnea hasta 22 horas después de la administración de una dosis alta (10 mg) de sulfato mórfico. También se sugiere que la morfina se puede ocasionar más prurito y náuseas que otros opiáceos.

La depresión respiratoria precoz es un fenómeno completamente diferente. Se observa en las primeras 4 horas de la administración del fármaco (generalmente a los 5-30 minutos) y se cree debida a la absorción sistémica del mórfico. Se puede ver con todos los opiáceos. Por fortuna, lo normal es que tenga lugar en un momento en que el paciente está en un área controlada como el quirófano o la URPA.

2. Fentanilo

El fentanilo es un opiáceo muy liposoluble y se distribuye rápidamente. Por tanto, puede eventualmente acumularse a nivel sistémico. De hecho, existe un debate en la literatura acerca de si su administración epidural ofrece alguna ventaja sobre la administración intravenosa. Se tiene una gran experiencia en su administración en combinación con bupivacaína, aunque hay centros donde es administrado solo. Dado que su efecto es rápido, un bolo de 1 mcg/kg puede ser eficaz para controlar el dolor mientras esperamos a que la infusión continua haga efecto. Usado en bolos, su efecto desaparece en 2-4 horas. El bolo también es eficaz para comprobar si el catéter está en el espacio epidural. Si está a este nivel, un bolo de 50 mcg de fentanilo da lugar a una importante analgesia sin mucha sedación en 5-10 minutos. Se consigue una mejor distribución del fentanilo si se diluye en 6-10 ml de suero salino sin preservante.

3. Meperidina

La meperidina presenta una liposolubilidad intermedia entre el fentanilo y el sulfato mórfico. Es algo más lenta en su inicio de acción y dura más su efecto que el fentanilo, no habiéndose asociado a depresión respiratoria diferida. Es también el único narcótico que ha mostrado actividad local anestésica intrínseca.

También se tiene más experiencia en su uso con bupivacaína, pero en algunos centros se usa sola.

4. Hidromorfona

No disponible actualmente, es similar en muchos aspectos a la morfina y puede distribuirse por todo el neuroeje. La concentración usual es 20 mcg/cc.

5. Bupivacaína

La bupivacaína es el anestésico local de elección (hasta que la ropivacaína sea más ampliamente adoptada) por dos razones. En primer lugar origina menos taquifilaxia con dosis repetidas en comparación a la lidocaína. En segundo lugar, a una dosis dada produce más bloqueo sensitivo y menos bloqueo motor; es decir, los pacientes experimentan más acorchamiento y menos debilidad. Esto se relaciona con un fenómeno llamado “bloqueo dependiente de la frecuencia”.

La bupivacaína típicamente se utiliza en concentraciones entre 0,05% (0,5 mg/ml) a 0,25% (2,5 mg/ml), siendo lo más común usarla al 0,125% (1,25 mg/ml). Incluso las concentraciones más débiles pueden producir bloqueo simpático y pueden provocar hipotensión. Se cree generalmente que la meperidina epidural y la bupivacaína tienen una diseminación dermatómica similar (alrededor de 7 dermatomas).

Como ya se ha dicho, tanto la concentración como el ritmo de infusión son importantes. Utilizando una concentración de 0,1% (1,0 mg/ml) se suele comenzar con la pauta siguiente:

Ritmo inicial	Ritmo máximo
Catéter lumbar	10 ml/h 20 ml/h
Catéter torácico	7 ml/h 14 ml/h
Catéter cervical	3 ml/h 6 ml/h

Se puede ir incrementando la velocidad de 2 en 2 ml. Para obtener un efecto rápido se puede dar una dosis de rescate en bolo equivalente a la dosis de una hora y a continuación se aumenta el ritmo en 2 ml/h (por ejemplo, si la infusión del paciente está a 10 ml/h, la dosis de rescate será de 10 ml y el nuevo ritmo de infusión será de 12 ml/h).

6. Otros fármacos

Se ha administrado una gran cantidad de fármacos por vía epidural; entre ellos: alfentanilo, sufentanilo, butorfanol, hidromorfona, nalbufina, oximorfona, morfina

con butorfanol, morfina con sufentanilo, clorprocaína, lidocaína, ketamina, ropivacaína, clonidina. Muchos estudios se han realizado en pacientes obstétricas, a menudo sólo en 24-48 horas. Sería imprudente extrapolar estos resultados a los protocolos del servicio de dolor agudo. Sin embargo, las siguientes conclusiones parecen justificadas: el sufentanilo epidural es comparable al fentanilo y probablemente no ofrece ventajas. Su extrema liposolubilidad causa una rápida absorción sistémica mientras que su potencia por vía epidural es alrededor de 2:1 ó 3:1 con respecto al fentanilo. La hidromorfona parece ser comparable a la meperidina. Los agonistas-antagonistas tienen un éxito limitado, causando típicamente más somnolencia y menos náuseas y prurito. El preservante de la 2-clorprocaína tiende a producir dolor de espalda, disminuye la eficacia de los mórnicos epidurales, y el producto ha caído en desuso. Aunque todavía no se use ampliamente, la ropivacaína puede producir más bloqueo sensitivo y menos bloqueo motor, además de ser menos cardiotoxica. La clonidina produce disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, así como sedación. El tiempo dirá si estos productos van a tener un uso extenso en el tratamiento del dolor agudo.

C) Tratamiento de los efectos secundarios

1. Fármacos usados para tratar los efectos secundarios (tabla III)

Tabla III

Efecto secundario	Fármaco	Dosis
Náusea (adultos)	Droperidol Metoclopramida Ondansetrón	0,5-1,0 mg i.v. despacio (sólo en URPA) 10 mg i.v. 4-8 mg c/6-12 h
Prurito	Antihistamínicos?*	
Prurito (refractario)	Naloxona **	0,05 mg i.v., 0,4 mg i.m. prn, o 5 mcg/kg/h infusión cont.
Depresión respiratoria	Naloxona	0,05 mg i.v., puede repetirse c/5 min. Considerar infusión 5-10 mcg/kg/h
Retención urinaria		Cateterización

* El prurito probablemente no está mediado por histamina.

** La naloxona es un antagonista específico de los receptores opioides. Por tanto, analgesia, sedación, prurito, retención urinaria y depresión respiratoria pueden ser revertidos con naloxona. Salvo cuando se trata de una depresión respiratoria con riesgo vital, es mejor administrarla en pequeñas dosis i.v., i.m. o en infusión continua. Dosis excesivas pueden ocasionar reversión de la analgesia, hipertensión y edema pulmonar.

2. Seguridad de la analgesia epidural continua

Numerosos estudios han demostrado que los opiáceos epidurales administrados adecuadamente son tan seguros como los opiáceos intramusculares. Recuérdese que la incidencia de náuseas y depresión respiratoria precoz también existe con la terapia convencional. No es intrínsecamente más seguro utilizar dosis fijas o pautas rígidas de administración. Dicho esto, es cierto que existe una pequeña aunque real incidencia de depresión respiratoria diferida con el uso de la morfina epidural. La mayoría de los casos publicados en la literatura se asocian a dosis que hoy consideramos excesivas. Se han identificado algunos factores asociados con un alto riesgo de depresión respiratoria; éstos deben ser memorizados:

- a) Altas dosis en bolos (como sulfato mórfico 5 mg).
- b) Administración concomitante de opiáceos o hipnóticos parenterales (no utilizar técnicas anestésicas basadas en altas dosis de mórficos).
- c) Pacientes ancianos (reducir todas las dosis en los ancianos).
- d) Nutrición parenteral total/hiperalimentación (producción incrementada o eliminación disminuida de CO_2). Recuérdese que la pulsioximetría es insensible a la hipercarbia.
- e) Punción dural inadvertida. Normalmente alrededor del 3,6% de la morfina se difunde a través de la dura, pero si esta barrera se rompe la intoxicación es posible.

Ahora existe una mayor comprensión del fenómeno de la depresión respiratoria diferida. Si el paciente está adecuadamente monitorizado, se comprueba que no es de inicio súbito; es lenta y progresiva y casi siempre se acompaña de disminución del nivel de conciencia. La vigilancia horaria de la frecuencia respiratoria y del nivel de conciencia representa el estándar aceptable de monitorización. El ingreso en UVI *per se* no evita esta complicación. Los monitores mecánicos (monitores de apnea y pulsioxímetros) se caracterizan por las falsas alarmas. La frecuencia respiratoria aisladamente no es suficiente, pues la respiración puede ser superficial y puede retenerse CO_2 mucho antes de que aparezca bradipnea e hipoxia. No hay casos publicados de esta complicación más allá de 24 horas tras la administración de la dosis inicial del fármaco. Una vez el paciente ha alcanzado el ritmo adecuado de infusión, el riesgo es bastante menor. El mensaje de fondo es que no hay ninguna alternativa mejor que la vigilancia humana.

En cuanto a los anestésicos locales, dado que la hipotensión ortostática y la debilidad motora (particularmente del músculo psoas, que es inervado por L2, cerca

de la punta del catéter) son problemas posibles, todos los pacientes deben deambular con ayuda al principio. Algunos servicios de dolor no permiten la deambulación del paciente con una infusión de anestésicos locales, pero quizá la inmovilización sea peor que el no tener una epidural. Si el paciente presenta crisis ortostáticas, puede que tengamos que administrar fluidos, disminuir la infusión o ambas cosas. Para la hipotensión severa debe detenerse la infusión y se debe ser generoso con los líquidos (p.ej., solución de ringer lactado 250-500 ml c/30 min). Si el paciente experimenta debilidad motora, puede ser necesario disminuir o eliminar el anestésico local, manteniendo el paciente en cama hasta recuperar la función motora. Finalmente, una precaución con los líquidos: de la misma manera que el bloqueo simpático origina hipotensión y necesidad de fluidos, la discontinuación de los anestésicos locales puede originar hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar. El bloqueo simpático lumbar causa una retención de alrededor de 2 litros en los miembros inferiores y vasos de capacitancia. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, no debe detenerse la infusión bruscamente. Considerar reducir el ritmo a la mitad 4-8 horas antes de retirar el catéter, o pautar una infusión sólo con opiáceos durante un día para dar un tiempo de compensación. Mejor aún, evitar los anestésicos locales en pacientes con pobre función ventricular o inestabilidad hemodinámica.

D) Elección de la infusión apropiada

En general, debe colocarse el catéter en el nivel de nocicepción

Operación	Nivel del catéter
Miembros inferiores, abdomen bajo, pelvis	L3-4
Abdomen medio	T10-L1
Abdomen alto	T7-8
Tórax	T5-6

Algunos centros, dado el (bajo) riesgo de edema pulmonar postneumonectomía, en las toracotomías no utilizan rutinariamente los anestésicos locales; en su lugar, se utilizan meperidina 0,2% (2 mg/cc) o hidromorfona 20 mcg/cc a 6 cc/h.

En general, cuando se han utilizado anestésicos locales durante la intervención, es razonable continuar con éstos (asumiendo que el paciente ha recibido suficientes líquidos para compensar el bloqueo simpático). Es imprudente instaurar una pauta de anestésicos locales en la URPA (¡o en la planta!) si éstos no se han utilizado en la operación. Puede originarse una muy marcada hipotensión, lo que es muy perjudicial para el paciente, desagradable para las enfermeras y embarazoso para el servicio de Dolor. Una escena que es mejor evitar.

E) Problemas que pueden encontrarse

Los problemas con los catéteres epidurales pueden ser de tres tipos: problemas mecánicos (el catéter está en el espacio epidural pero no funciona); dolor persistente (catéter en espacio epidural, funcionando, pero con analgesia inadecuada), y migración del catéter (el catéter no está en el espacio epidural).

1. Problemas mecánicos

El catéter está en el espacio epidural, pero no está infundiendo la solución programada. Generalmente, la bomba avisa "oclusión". A veces esto se puede resolver por teléfono... Se debe empezar cambiando o eliminando el filtro del catéter. A continuación, se puede intentar cambiar de bomba (unas funcionan mejor que otras). Después, se pide al residente de guardia de presencia que inyecte suero salino con una jeringa de 1 cc (que es la que mayor presión ejerce). Si todo esto no funciona, hemos de evaluar al paciente y revisar el catéter a pie de cama. El catéter puede estar irremediablemente acodado y necesitar ser sustituido (otra razón para asegurarse de que estaba bien sujeto antes de marcharnos a casa...). Este problema cada vez es más infrecuente con el uso de bombas específicamente diseñadas para epidurales.

2. Dolor persistente

El catéter está en el espacio epidural, funcionando, pero el paciente tiene dolor. La causa más frecuente (si estamos seguros de que el catéter está bien colocado) es que se encuentra en un nivel inadecuado o infundiendo a un ritmo incorrecto. Las enfermeras deben estar autorizadas para administrar una dosis de rescate no mayor de la dosis horaria y a continuación aumentar el ritmo en 2 ml/h. Esta maniobra generalmente resuelve el dolor en 20 minutos. Si el efecto de la dosis de rescate desaparece y el aumento del ritmo ha sido insuficiente, habrá que repetir la maniobra (que ahora sabemos que es eficaz). Si fracasa, se ha de reevaluar al paciente. Si se está infundiendo un anestésico local, se ha de comprobar el nivel de bloqueo sensitivo. Si la incisión es más amplia que el bloqueo, es el momento de dar una dosis de rescate y aumentar el ritmo de infusión. Si el paciente tiene dolor en un área donde hay bloqueo sensitivo al pinchazo o a la temperatura, puede necesitarse aumentar la concentración del anestésico, del mórfico o de ambos. El aumento de volumen aumenta la extensión del bloqueo, y el aumento de la concentración aumenta la densidad de éste. Alternativamente, se puede cambiar de opiáceo (p.ej., morfina en lugar de fentanilo para aumentar la extensión) o administrar un AINE si no hay contraindicación.

Si utilizamos sólo mórficos, el test del pinchazo no es útil. La técnica de dar una dosis de rescate y aumentar el ritmo es eficaz, pero ha de recordarse que el

efecto pico del sulfato mórfico se alcanza a los 60-90 minutos. Mejor idea puede ser (si estamos seguros de que el catéter está en espacio epidural) inyectar 1 mcg/kg de fentanilo en 6-10 ml de suero salino sin preservante, que debe ser eficaz en 5-10 min, y aumentar el ritmo de infusión; puede ser necesario repetir la operación en 2-4 horas. Recuérdese que cada vez que se aumenta el ritmo de infusión del opiáceo, también se aumenta la probabilidad de náuseas, prurito, estreñimiento y sedación, mientras que los anestésicos locales originan hipotensión y retención urinaria. Debe recordarse cuáles son las dosis máximas permitidas.

Algunos servicios admiten la administración simultánea de opiáceos epidurales y parenterales. Seguramente ésta es una práctica arriesgada y es mejor respetar la regla de no utilizar otros opiáceos o sedantes mientras se administran opiáceos epidurales. La analgesia oral o parenteral se puede iniciar inmediatamente después de interrumpir la infusión epidural, con una o dos excepciones (p.e. haber administrado un bolo importante de morfina epidural). Algunos tipos de dolor, particularmente el dolor óseo, son difíciles de controlar sólo con opiáceos, pero pueden responder bien a los AINEs.

3. Migración del catéter

La bomba está en funcionamiento, pero el catéter se encuentra en el lugar erróneo. Si el resto de maniobras han fracasado y el paciente se queja de dolor, el catéter puede no estar en el espacio epidural. En este momento hay que comprobar el catéter. Hay que evaluar el catéter utilizando lidocaína 2% con adrenalina, y con la efedrina cargada. Se puede añadir bicarbonato a la lidocaína si se desea. Para el ritmo de infusión es importante recordar la siguiente fórmula:

Torácico	3 ml x 5 minutos
Lumbar	5 ml x 5 minutos

Un bloqueo paravertebral es característicamente unilateral, no se asocia a caída de la tensión arterial (10 mm Hg sistólica) y no proporciona adecuado control del dolor. A los 5 minutos se puede repetir el bolo, pero teniendo preparados efedrina y líquidos. La TA debe tomarse cada 5 min x 2, seguida de cada 10 min x 2 tras cada bolo. Hay que aspirar antes; recuérdese que los catéteres pueden migrar hacia dentro y hacia fuera. Si va hacia dentro, incluso si no se aspira LCR, puede estar a nivel subaracnoideo o subdural. Ello ocasiona un profundo bloqueo espinal en cinco minutos. En cualquier caso, la vida útil de ese catéter ha concluido. Más habitualmente, sin embargo, el catéter migra fuera del espacio epidural y hacia el espacio paravertebral. Si aún se precisa el catéter, debe ser reemplazado. En este momento, la PCA puede ser una buena opción. A estas alturas habremos llegado a la conclusión obvia: no hay que irse

del hospital hasta estar seguros de que todas las epidurales funcionan correctamente.

VI. ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y PARACETAMOL

Los AINEs pueden ser una buena alternativa para el dolor postoperatorio leve. Su perfil de efectos secundarios incluye intolerancia gástrica, insuficiencia renal y efecto antiplaquetario. Los más utilizados en nuestro medio son el metamizol y el ketorolaco.

Aunque la dosis del ketorolaco se ha propuesto en 60 mg de carga seguidos de 30 mg cada 6 h, una revisión de la literatura sugiere que probablemente 15 mg cada 6 h es una dosis adecuada sobre la que cantidades mayores ofrecen escasas ventajas. En los ancianos y en la insuficiencia renal, dosis más altas se asocian con una considerable morbilidad gástrica y renal. La dosis pediátrica (en niños de más de 5 años) se basa en una dosis de carga de 0,9 mg/kg. Puede administrarse con seguridad por vía i.m. o i.v. lenta (produce una ligera sensación de quemazón). El ketorolaco se elimina por vía renal (95%) y, como con otros AINEs, su farmacocinética en el fallo renal está poco clara.

En general, se indica a la enfermería que el ketorolaco se administra i.m. o i.v. en 50 cc de suero salino a pasar en 1-30 minutos. Su uso en el paciente pediátrico está pendiente de aprobación por la FDA.

El uso del metamizol es muy amplio en nuestro medio, aunque en numerosos países se ha retirado del mercado por su potencial de causar discrasias sanguíneas graves. La dosificación habitual en adultos es de 2 g/6-8 h.

El paracetamol parenteral actualmente sólo está disponible en forma de propacetamol. Su dosis habitual es de 2 g (equivalente a 1 g de paracetamol) cada 6 horas. Puede utilizarse con mayor margen de seguridad que los AINEs en cuanto a su perfil de efectos secundarios, pero ha de evitarse en la insuficiencia hepática.

En el dolor moderado-severo, el uso de los AINEs y el paracetamol es adyuvante a los mórnicos parenterales o a las infusiones epidurales. Su mayor ventaja consiste en permitir disminuir las dosis de opiáceos, limitando así la incidencia de efectos secundarios de los mórnicos. En algunos centros se administran como analgesia de rescate, pero nosotros preferimos pautarlos desde el principio.

VII. TRAMADOL

El tramadol es un opiáceo menor con un amplio margen de seguridad. Puede administrarse asociado a AINEs, pero no es adecuado asociarlo a opiáceos mayores. En nuestro servicio lo pautamos en el dolor moderado con una dosis de carga de 1,3 mg/kg seguido de una infusión de 0,3 mg/kg/h.

VIII. AUTOINFUSORES (INFUSORES ELASTOMÉRICOS)

No son una modalidad terapéutica como tal, sino un dispositivo retráctil que permite la infusión continua del fármaco elegido por cualquier vía. También existe una modalidad de PCA, pero su uso es limitado.

Su mayor ventaja es la comodidad, y su eficacia depende exclusivamente de la elección del fármaco y de la vía que nosotros hayamos hecho. Aunque puede utilizarse para la infusión de mórnicos y/o anestésicos locales, nosotros los reservamos para la infusión de mantenimiento del tramadol. Pueden utilizarse por vía intravenosa, epidural y subcutánea (esta última muy popular en cuidados paliativos).

IX. INFUSIONES INTRAVENOSAS DE OPIOIDES Y EQUIVALENTES POR VÍA ORAL

Ocasionalmente se nos puede requerir para tratar el dolor de pacientes en los que ni la PCA ni la epidural parecen ser buenas opciones. En este contexto, la morfina intravenosa o la metadona en infusión pueden ser buenas alternativas. Su conversión a la vía oral es relativamente sencilla.

A) Morfina

La infusión intravenosa de morfina generalmente se hace con una bomba de PCA: se determina una infusión continua precedida de una dosis de carga de 3-5 mg i.v. cada 5 minutos hasta que el paciente se encuentra confortable. Hay que mantener una vigilancia adecuada.

B) Metadona

El paciente debe permanecer o ser trasladado a un área dotada de monitorización y material de soporte respiratorio. Se administran 5 mg i.v. de metadona

cada 10 minutos hasta que aparece analgesia, sedación o depresión respiratoria... No hay que preocuparse, lo normal es que la analgesia sea lo primero que aparezca. El ritmo de infusión se determina a partir de la dosis de carga que ha producido analgesia:

Dosis de carga requerida		Ritmo de infusión
Una dosis de 5 mg	=	0,3 mg/h
Dos dosis de 5 mg	=	0,6 mg/h
Tres dosis de 5 mg	=	0,9 mg/h
Cuatro dosis de 5 mg	=	1,2 mg/h

El paciente debe permanecer monitorizado continuamente (incluyendo ritmo respiratorio y escala de sedación) cada hora durante 24 horas durante el período de determinación del ritmo de administración del fármaco, prestando atención a la presencia de sedación excesiva, náusea, vómito, prurito o analgesia inadecuada. A continuación ajustar la infusión de acuerdo a la dosis de carga requerida, pero nunca aumentando el ritmo en más de 10-20% en cada ajuste.

Atención: La metadona tiene una vida media muy larga (24 horas de media, con un rango de 15-50 horas), de modo que los resultados del cambio en el ritmo de infusión pueden no ser aparentes inmediatamente.

C) Conversión oral

La biodisponibilidad de la metadona es del 80-100%, lo que hace su conversión bastante fácil. Simplemente se suman los requerimientos en 24 horas y se reparten en un régimen cada 6 ó 12 horas. Hay que tener en cuenta que la vida media farmacodinámica de la metadona (y de otros opioides) es más corta que la vida media farmacocinética, de manera que su intervalo de dosificación es más corto cuando se administra con objetivos analgésicos que cuando se utiliza para prevenir el síndrome de abstinencia a opiáceos.

La morfina oral presenta una biodisponibilidad alrededor de 1/3 de la morfina parenteral, de modo que las demandas intravenosas se multiplican por 3 y se fraccionan según nos interese. Ante la duda, comenzar con una dosis baja. La morfina de liberación lenta es eficaz en administración única o dos veces al día. Debe pautarse una dosis concreta, no a demanda. Recuérdese que algunos tipos de morfina de liberación lenta viene formulada en una matriz cérea y no puede ser triturada o administrada por sonda.

D) Analgesia de rescate

Debe considerarse la posible necesidad de añadir un opioide oral de acción rápida como analgesia de rescate. Esta es la pauta propuesta por la OMS para el alivio del dolor en tres escalones. El objetivo es mantener al paciente confortable, aumentar su grado de satisfacción y disminuir la dosis total de opiáceos.

APÉNDICES

OTRAS INSTRUCCIONES Y PROTOCOLOS

El objetivo de los apéndices incluidos a continuación es facilitar la resolución de una serie de problemas que se pueden presentar de manera cotidiana. Todos ellos deben revisarse periódicamente para su actualización y para comprobar que responden a las necesidades presentes.

APÉNDICE B

DOLOR SEVERO

Procedimientos que habitualmente precisan una pauta de dolor severo

Cirugía general	Gastrectomía; resección intestinal; resección abdomino-perineal; cirugía esófago; hepatectomía; duodeno-pancreatectomía; cirugía bariátrica, etc.
Cirugía ginecológica	Laparotomía supraumbilical; Cirugía endometrio; prolapso; miomectomía; vulvectomía; cirugía ovario; histerectomía, etc.
Cirugía ortopédica	Prótesis rodilla; artrodesis; fijaciones vertebrales; cirugía de hombro; amputaciones
Cirugía torácica	Toracotomías; Vat para pleurectomía; cirugía tráquea, esternotomía para timectomía
Cirugía urológica	Lumbotomía; Cistectomía; Prostatectomía radical; Millin, etc.
Cirugía vascular	Simpatectomía lumbar; Aneurisma toraco-abdominal o abdominal; bypass aorto-bifemoral; trombectomía arterial o venosa

Pauta de tratamiento del dolor severo en URPA y en planta

Si al ingreso dolor severo:

En URPA: Administración del cloruro mórfico en bolos de 3 mg (pacientes <65 años) o de 2 mg (pacientes >65 años), repitiendo hasta VAS \leq 3. Continuar con bomba de PCA en planta según protocolo:

1. Bombas electrónicas PCA

	Concentración	1 mg/ml
	Preparación 100 ml	Cloruro mórfico 100 mg + Suero Fisiológico hasta 100 ml
Cloruro mórfico	Bolos	1 ml (1 mg)
	Tiempo cierre	5 minutos
	Dosis máxima 4 h	20 mg

Analgesia complementaria pautada o de rescate: Propacetamol 2 g i.v./4-6 horas; o metamizol 2 g i.v./6 h; o ketorolaco 15 mg i.v./6 h

Pautar:

Metoclopramida 10 mg /6 horas

Ranitidina: 50 mg 1 v/12 h (si AINEs)

APÉNDICE C

ANALGESIA EPIDURAL

1. Colocación del catéter

Indicación	Punción	Punta-catéter
Tórax-abdomen superior	T8-T9	T6-T7
Abdomen inferior	T11-T12	T9-T10
Miembros inferiores	L2-L3 ó L3-L4	L2-L3

2. Dosis requeridas de acuerdo a:

Edad	20 años	1,5 ml/dermatoma
	40 años	1,3 ml/dermatoma
	60 años	1 ml/dermatoma
	80 años	0,7 ml/dermatoma
Talla	Por encima o por debajo de 175 cm, se aumenta o disminuye la dosis en 0,1 ml/5 cm	
Arteriosclerosis	Disminuir la dosis del 20-50%	
Embarazo	Disminuir la dosis en un 30%	
Concentración	A mayor concentración, se necesita menor dosis (del 1 al 2% disminuye un 30%)	
Adrenalina	Aumenta el bloqueo motor y la duración	
Obesidad	Requiere disminuir la dosis	
Factores	Reducir la dosis en acidosis metabólica e insuficiencia cardíaca del paciente	

3. Protocolos analgesia epidural

1. Bombas electrónicas: infusión continua

Bupivacaína	Concentración	Bupivacaína 0,125% + fentanilo 5 µg/ml
	Preparación 100 ml	Bupivacaína 0,25% 50cc + fentanilo 10 cc (500 µg) + suero fisiológico 40 cc
	Infusión continua	Comenzar a 4-6 ml/h. Aumentar según respuesta de 2 en 2 ml
	Bolos	No
	Tiempo cierre	-

2. Infusores elastoméricos (2 ml/hora)

Bupivacaína	Concentración	Bupivacaína 0,125% + fentanilo 10 µg/ml
	Preparación (60 ml)	Bupivacaína 0,25% 30cc + fentanilo 12 cc + suero fisiológico 18 cc
	Ritmo	2 ml/hora

3. Infusores elastoméricos (5 ml/hora)

Bupivacaína	Concentración	Bupivacaína 0,125% + fentanilo 5 µg/ml
	Preparación 240 ml	Bupivacaína 0,25% 120cc + fentanilo 24cc + suero fisiológico 96 cc
	Ritmo	5 ml/hora
Ropivacaína	Concentración	Ropivacaína 2 mg/ml + fentanilo 5 µg/ml
	Preparación (240 ml)	Ropivacaína (7,5 mg/ml) 64 ml + fentanilo 24cc + suero fisiológico 152 cc
	Ritmo	5 ml/hora

4. Protocolos analgesia epidural para cirugía bariátrica

Nivel de punción: T7-T9

1. Bombas electrónicas: infusión continua

Bupivacaína	Concentración	Bupivacaína 0,0625% + fentanilo 5 µg/ml
	Preparación 100 ml	Bupivacaína 0,25% 25cc + fentanilo 10 cc (500 µg) + suero fisiológico 65 cc
	Infusión continua	Comenzar a 3-5 ml/h
	Bolos	No
	Tiempo cierre	-

2. Infusores elastoméricos (2 ml/hora)

Bupivacaína	Concentración	Bupivacaína 0,125% + fentanilo 10 µg/ml
	Preparación 60 ml	Bupivacaína 0,25% 30cc + fentanilo 12 cc + suero fisiológico 18 cc
	Infusión continua	2 ml/hora

3. Infusores elastoméricos (5 ml/hora)

Bupivacaína	Concentración	Bupivacaína 0,125% + fentanilo 5 µg/ml
	Preparación 240 ml	Bupivacaína 0,25% 120cc + fentanilo 24cc + suero fisiológico 96 cc
	Infusión continua	5 ml/hora
Ropivacaína	Concentración	Ropivacaína 2 mg/ml + fentanilo 5 µg/ml
	Preparación 240 ml	Ropivacaína (7,5 mg/ml) 64 ml + fentanilo 24cc + suero fisiológico 152 cc
	Infusión continua	5 ml/hora

5. Si analgesia epidural inadecuada:

1. Dosis de prueba con bolo de lidocaína 1% 3-6 ml
2. Si se obtiene analgesia: aumentar el ritmo de infusión en 2 ml
3. Si la analgesia es unilateral: retirar ligeramente el catéter y volver a administrar lidocaína 1% 3-6 ml
4. Si no se obtiene analgesia: revisar colocación del catéter

6. Analgesia de rescate o pautada:

Propacetamol 2 g i.v./4-6 horas; o metamizol 2 g i.v./ 6 h; o ketorolaco 15 mg i.v./6 h

7. Consideraciones generales:

1. Al retirar el catéter, tener en cuenta que debe hacerse 4 horas antes de la dosis indicada de HBPM o 12 horas después de la última dosis
2. Analgesia oral: Paracetamol-codeína 1 comp/6 h; metamizol 575 mg/8 h; ketorolaco 10 mg/6 h
3. No pasar de:
 - Morfina intravenosa: 50-60 mg/ día (deseable)
 - Morfina epidural: 6 mg/día
 - Ropivacaína: 20 mg/hora
 - Fentanilo epidural: 600 mcg/día

APÉNDICE D

VIGILANCIA DE ANALGESIA EPIDURAL. ACTITUD ANTE EFECTOS SECUNDARIOS

En todos los casos, interrumpir la perfusión peridural.

Efecto secundario

“Raquianestesia total”

Tratamiento

Intubación-ventilación, fluidoterapia, medicamentos vasoactivos (efedrina, adrenalina, dopamina, noradrenalina)
Atención al nivel del bloqueo

Insuficiencia cardíaca,
trastornos del ritmo,
parada cardíaca

Tratamiento sintomático, masaje cardíaco externo, adrenalina.

Convulsiones

Tratamiento sintomático: diazepam, tiopental, intubación-ventilación

Hipotensión arterial,
colapso CV, bradicardia

Trendelenburg, fluidoterapia, atropina, efedrina, dopamina, O₂ alto débito (mascarilla)

Extensión de bloqueo sensitivo, bloqueo motor

Suspensión de perfusion, vigilancia

Depresión respiratoria

Estimulación, O₂ en mascarilla a alto débito, naloxona, asistencia respiratoria

Prurito

Naloxona. Vigilancia respiratoria ++

Retención urinaria

Sondaje

APÉNDICE E

PROTOCOLO DE ACCIÓN ANTE EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIÁCEOS

I. Depresión respiratoria (FR < 8/mn)

O₂ 6 l/mn

Estimulación paciente, mantener contacto verbal.

Llamar médico anestesista.

Diluir 1 ampolla de naloxona (0,4 mg) en 10 ml de suero fisiológico, inyectar 1 cc/1 cc hasta FR > 8.

En extrema urgencia: inyectar media ampolla (0,5 ml = 0,2 mg)

II. Náuseas-vómitos

Náuseas leves y/o paciente sin infusión: Metoclopramida 1 cp.

Náuseas severas y/o paciente perfundido: Metoclopramida i.v. 0,5/kg a repetir 2 h más tarde si es necesario.

Si náuseas y vómitos con PCA: Ondansetrón 4 mg i.v. Valorar añadir ondansetrón en la mezcla de morfina.

III. Retención urinaria

Llamar al busca del anestesista.

Diluir 1 ampolla de naloxona (0,4 mg en 10 ml de suero fisiológico).

Inyectar 1 ml/10 min hasta la resolución de la retención.

Valorar sondaje vesical (a menudo es la primera opción)

IV. Prurito severo

Antihistamínicos (eficacia dudosa).

Naloxona en pequeñas dosis.

APÉNDICE F

ACTITUD ANTE EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales pueden ser responsables de hipotensión, bloqueo motor y sobredosis.

TAs < 90 mm Hg (o 100 si AP de HTA):

Paciente en decúbito estricto (elevación de miembros inferiores)
250 cc ELOHES, en 5 minutos.

Si no hay mejoría en 5 min (TAS < 90)

1. EFEDRINA (una ampolla de 30 mg en 10 cc) 6 mg (2 cc) i.v. cada 5 min hasta Tas > 90 (MAX 3 bolus) seguido de 7 a 15 mg/h según TA.
2. Continuar 250 cc de ELOHES, en 5 min.

Si resistencia o recidiva en menos de una hora:

- Avisar médico.
- Pensar en una causa médico-quirúrgica (hemorragia, raquianestesia).
- Detener epidural.
- Ajuste dosis mórfo según prescripción.

Bloqueo motor (imposibilidad de mover piernas)

Posición sedestación

Pensar en hematoma epidural

Interrupción de epidural o disminución de la concentración.

SOBREDOSIS

Pensar en esta posibilidad ante:

- «Malestar» inexplicado
- Gusto metálico en la boca

- Tintineo en los oídos
- Parestesias peribucales

Stop peridural.

Llamar anestesista.

BIBLIOGRAFÍA

Textos generales

- Borsok D (ed.). Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management. Boston: Little Brown, 1996.
- Ferrante FM, VadeBoncourer TR (eds.): Postoperative Pain Management. Churchill Livingstone, New York, 1993, pp. 625-639.
- Florez J, Reig E. Terapéutica farmacológica del dolor. Pamplona: Ediciones Universidad de Navarra, 1993.
- Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC (eds.). Bonica's Management of Pain. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- Raj PP (ed.). Practical Management of Pain. Atlanta: Mosby Inc, 2000.

Referencias Neurofisiología

- Aimone LD. Neurochemistry and modulation of pain. In Sinatra RS (ed.) Acute pain: mechanisms and management. New York: Mosby, 1992 (29-43).
- Belmonte C, Cervero F. Neurobiology of nociceptors. Oxford: Oxford University Press, 1996.
- Besson JM. Pain: The neurobiology of pain. The Lancet 1999;353:1610-15.
- Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. Physiology Reviews 1987;67:67-186.
- Carlton SM, Coggeshall RE. Nociceptive integration: does it have a peripheral component? Pain Forum 1998;7:71-78.
- Casell EJ. The nature of suffering and the goals of medicine. N Engl J Med 1982;306:639-645.
- Dray A. Inflammatory mediators of pain. Br J Anaesth 1995;75:125-131.
- Dubner R, Ruda MA. Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. Trends Neurosc 1992;15:96-103.
- Jones SL. Anatomy of Pain. En Sinatra (ed.) Acute pain: mechanisms and management. New York: Mosby, 1992 (8-27).
- Levine J, Taiwo Y. Inflammatory pain. En Wall PD, Melzack R, (eds.) Textbook of pain. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994: 45-46.
- Loeser JD. Perspectives on pain. En Turner P, (ed.) Proceedings of the First World Congress on Clinical Pharmacology and Therapeutics. London: Macmillan, 1980:316-326.
- Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. The Lancet 2001;357:S 1:2.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965;150:971-9.
- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Seattle: International Association for the Study of Pain 1994:210.
- Ready LB, Edwards WT (eds.). Management of acute pain: A practical guide. Taskforce on acute pain. Seattle: IASP, 1992.
- Schaibe H, Grubb BD. Afferent and spinal mechanisms of joint pain. Pain 1993;55:5-54.

Referencias generales

- Agency for Health Care Policy and Research. Acute Pain Management Guideline. AHCP, 1992.
- American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. Anesthesiology 1995;82:1071-81.

- Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, the Pain Society. Provision of Pain Services. London: 1997.
- Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, the Royal College of Anaesthetists and the Pain Society. Anaesthetists and Non Acute Pain Management. London. 1993.
- Audit Commission. Anaesthesia under examination – the efficiency and effectiveness of anaesthesia and pain relief in England and Wales. London: 1997.
- Carr DB, McPeck B. Pain Control. In: Levine BA, Current Practice of Surgery. New York: Churchill Livingstone, 1993.
- Carr DB, Miaskowski C, Dedrick SC, Rhys Williams G. Management of Perioperative Pain in Hospitalized patients. *J Clin Anesth* 1998; 10:77-85.
- Carr DB, Jacox AK, Chapman CR et al. Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Clinical practice guideline. Rockville: Agency for Health Care Policy and Research, 1992.
- Carr DB, McPeck B, Todd DP, Ryder E. So you want to start a postoperative pain service? *J Clin Anesth* 1989;1:320-1.
- Carr DB, Cousins MJ. Trends in pain management 1987-1996: an evidence-based survey. *Curr Opin Anesthesiol* 1997;10:xlili-xlvi.
- Carr DB, Goudas LC. Acute Pain. *The Lancet* 1999;353:2051-58.
- Commission on the Provision of Surgical Services. Report of the Working Party on Pain After Surgery. The Royal College of Surgeons of England and the College of Anaesthetists. London: 1990.
- Crosby DL, Rees GA, Gill J. The role of the high dependency unit in postoperative care: an update. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1990;72:309-312.
- Harmer M, Davies KA, Lunn JN. A survey of acute pain services in the United Kingdom. *British Medical Journal* 1995;311:360-1.
- International Association for the Study of Pain. Management of acute pain: a practical guide. IASP Press, 1992.
- International Association for the Study of Pain. Taxonomy of Pain. Pain Supplement 3. 1987. Loesser JD. Desirable Characteristics for pain treatment facilities: report of the IASP taskforce. In: Proceedings of the Vith World Congress on Pain. (eds) Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ. Elsevier, Amsterdam. 1991.
- Muñoz-Ramón JM, Memran N. Tratamiento del dolor en el contexto de la Sanidad Francesa. La experiencia del Centre Hospitalier Universitaire de Niza. *Rev Soc Esp Dolor* 2001;8:51-62.
- Muñoz-Ramón JM, Criado A, Valentín B, García-Caballero J. Diseño de un plan de formación para la puesta en marcha de una Unidad de Dolor Agudo. *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9:37-40.
- Muñoz-Ramón JM, Carr DB, Sukiennik A, Wurn WH. Tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Protocolos y procedimientos del New England Medical Center de Boston. *Rev Soc Esp Dolor* (En prensa).
- Rawal N, Berggren L. Organization of acute pain services. A low cost model. *Pain* 1994;57:117-123.
- Rawal N. Analgesia technique and postoperative morbidity. *Eur J Anaesthesiol* 1995;20:S85.
- Ready B, Oden R, Chadwick HS, Benedetti C, Rooke GA, Caplan R, Lorrie M, Wilde LM. Development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. *Anesthesiology* 1988;68:100-106.
- Royal College of Anaesthetists. Guidance on Paediatric Anaesthetic Services. 1999.
- Royal College of Anaesthetists. Guidance on Preanaesthetic Care, Intraoperative Care and Postanaesthetic Care. 1999.

- Royal College of Nursing. Specialities in Nursing: a report of the working party investigating the development of specialities within the nursing profession. 1988.
- Turk D, Genest M. Regulations of Pain: the Application of Cognitive and Behavioural Techniques for Prevention and Remediation. In Kendall P, Holland S (eds.): Cognitive – Behavioural Interventions: Theory, Research and Procedures. New York Academy Press, 1979.
- Windsor ALM, Glynn CJ, Mason DG. National provision of acute pain services. *Anaesthesia* 1996;51:228-31.

Referencias Enfermería

- Acosta Suárez G, Medina Artilles E. Líneas de investigación en enfermería. *Rev. Cubana Enfermería* 1997; 13(2):103-6.
- Aparicio Grande P. Técnicas de tratamiento del dolor, PCA, NCA, Infusiones continuas. II Curso Universitario de Enfermería. Hospital LA PAZ 1994 Madrid.
- Carpenito L. Diagnósticos de Enfermería. Interamericana McGraw-Hill Ed. México, 1987.
- García Martín-Caro C y Sellan Soto, M C. Fundamentos teóricos y metodológicos de enfermería. Madrid: Lebosend; 1995.
- Gómez Sancho M. Cuidados paliativos e intervención psicosocial en enfermos terminales. Instituto Canario de Estudios y Promoción Social y Sanitaria. Las Palmas de Gran Canarias, 1994.
- Gómez Sancho M. Tratamiento del dolor, principios generales, escalera analgésica de la OMS. En Gómez Sancho M. (eds.). Cuidados paliativos e intervención psicosocial en enfermos terminales. Las Palmas de Gran Canarias: 1994, pp. 49-71.
- Hoopman P. Nursing considerations for acute pain management. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds.). Postoperative Pain Management. Churchill Livingstone. New York, 1993, pp. 605-623.
- Instituto UPSA del Dolor. La enfermera ante el dolor. Madrid 1998.
- Iyer W, Taptich PJ, Bernocchi-Losey B. "Proceso de Enfermería y Diagnóstico de Enfermería" Interamericana. McGraw-Hill. México, 1988.
- Kanner R. Secretos del tratamiento del dolor. Preguntas que debe responder en el paso de visita, en la práctica clínica, en los exámenes. McGraw-Hill Interamericana Editores, S. A. México, 1988.
- Long, B. Phipps W. Enfermería Médico Quirúrgica. Enfermería Profesional tomo 10. Interamericana, McGraw-Hill. México 1989.
- Martín González R. Valoración del dolor postoperatorio programada. II Curso Universitario de Enfermería. Hospital LA PAZ 1994 Madrid.
- McCaffery M, Beebe A. Dolor: Manual Clínico para la práctica de enfermería. Salvat Ediciones. Barcelona, 1992.
- Miranda A. Dolor postoperatorio, estudio, valoración y tratamiento. Ed. JIMS. Barcelona 1992.
- Ruiz López, R. Tratamiento del dolor. *Rev Rol de Enfermería*, junio 1993; (178):77-82.

