

Control del Dolor Agudo Postoperatorio: Artículo de Revisión.

El tratamiento del dolor es un derecho humano fundamental (1)

Postoperative Acute Pain Control: Review Article.

¹Paola Alicia Bravo-San Luis. ¹Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

²Horacio Olivares-Mendoza. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

³Ignacio Carlos Hurtado-Reyes. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

⁴Adriana Jiménez-Ramos. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México

⁵Gabriela Briones-Corona. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

⁶Rafael Renato Susunaga-Hope. Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología de Petróleos Mexicanos Sur. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México.

Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción marzo 2021

Fecha de revisión marzo 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

paolaaliciabravosanluis@hotmail.com

Resumen

El dolor postoperatorio es un dolor agudo que se caracteriza por ser predecible y prevenible y, por tanto, se pueden planificar estrategias de tratamiento adecuadas. Basándonos en el conocimiento actual, disponibilidad de recursos, personal de salud calificada, certificaciones, mejora continua en los procedimientos de atención, se supondría que en la actualidad los resultados en la prevalencia e incidencia del dolor agudo postoperatorio fuesen menores; sin embargo, nos encontramos que el dolor postoperatorio en los hospitales sigue estando mal controlado y con una prevalencia del dolor moderado

severo muy lejos de la deseada. El objetivo del tratamiento es el máximo control posible del dolor postoperatorio, para evitar un sufrimiento innecesario de los pacientes y las repercusiones fisiopatológicas asociadas al mal control del dolor que pueden interferir en la recuperación postoperatoria. El principal objetivo de esta revisión es concientizar a nuestros compañeros anestesiólogos a manejar el dolor agudo postoperatorio de la mejor manera posible para el bien de nuestros pacientes, haciendo un recordatorio desde la fisiopatología, factores de riesgos para presentar dolor postoperatorio

de difícil control, recomendaciones dependiendo de la intensidad del dolor referido, analizando metaanálisis en relación con algunos AINES y, por último, dar a conocer documentos ya consensuados, así como una alternativa de manejo dependiente del tipo de procedimiento quirúrgico realizado.

Palabras clave: Dolor postoperatorio agudo

Abstract

Postoperative pain is acute pain that is characterized by predictable and preventable and therefore appropriate treatment strategies can be planned. Based on current knowledge, availability of resources, qualified health personnel, certifications, continuous improvement in care procedures, it would be assumed that at present the results in the prevalence and incidence of acute postoperative pain were minor, however, we find that postoperative pain in hospitals is still poorly controlled and with a prevalence of severe moderate pain far from the desired one. The goal of treatment is the maximum possible control of postoperative pain to avoid unnecessary patient suffering, and the pathological repercussions associated with poor pain management, which can interfere with postoperative recovery. The main objective of this review is to raise awareness among our fellow anesthesiologists to manage acute postoperative pain in the best possible way for the good of our patients, making a reminder from *pathipathology*, risk factors to present postoperative pain of difficult control, recommendations depending on the intensity of the pain referred to, analyzing metaanalysis in relation to some SAIDs and finally publicizing already consensual documents, as well as a management alternative depending on the type of surgical procedure performed.

Keywords: Acute postoperative pain.

Introducción

El dolor es definido por la *International Association for the Study of Pain* (IASP) como, una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño orgánico, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño (2). El dolor postoperatorio es aquel que está presente en el paciente quirúrgico debido a la enfermedad, al procedimiento quirúrgico y sus complicaciones o una combinación de ambos (3). El dolor agudo postoperatorio

se asocia a un aumento de la morbilidad y de los costes hospitalarios (5), a una disminución del confort del paciente y a un riesgo más elevado de desarrollar dolor crónico (6).

Una encuesta postoperatoria sobre la prevalencia del dolor agudo postoperatorio realizada por *Gant y cols.* (7) en 300 pacientes mostró resultados similares a las encuestas realizadas hace 10 años por *Apfelbaum y cols.* (8) y hace 20 años por *Warfield and Kahn* (9), en las cuales destacan prevalencias muy altas del dolor agudo postoperatorio. En Estados Unidos se registró que > 80% de pacientes operados experimentan dolor postoperatorio. Además del 10 al 50% desarrollan dolor crónico. Los resultados del estudio Pain Out (2014) realizado en Europa e Israel que incluyó 6,000 pacientes adultos sometidos a cirugía general y ortopédica, reportaron resultados en la escala numérica de ≥ 4 (dolor de moderado a severo) en el 70%, y de ≥ 6 (dolor severo) en el 48% (11). Concluyendo que a pesar de los avances farmacológicos, tecnológicos y de la difusión de protocolos analgésicos, de un 30 a un 80% en promedio de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica experimentan en algún momento dolor de moderado a intenso (4).

Fisiopatología del dolor agudo postoperatorio

El dolor postoperatorio no cumple una función útil; varias publicaciones mencionan el peligro de no tratarlo y aumentar la morbimortalidad postoperatoria (12).

El trauma y la inflamación que se producen tras el corte y la manipulación de los tejidos durante la cirugía, activan los nociceptores. El estímulo nociceptivo es convertido (transducción) en impulso eléctrico que se trasmite hasta la médula espinal a través de fibras primarias aferentes A δ y C. Las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis con la segunda neurona aferente en la asta dorsal de la médula espinal, y trasmite el impulso hasta los centros superiores a través de la vía espinotálamica y de la espinoreticular contralateral, que son las dos principales vías ascendentes del dolor. Además hay otras muchas proyecciones que van al córtex cerebral y otros centros superiores. Los impulsos serán procesados a nivel cerebral y nos llevará a la experiencia del dolor.

El dolor inflamatorio ocurre debido a la sensibilización del nociceptor, la cual es producida por los mediadores inflamatorios como citocinas, bradicinina y

prostaglandinas, que se liberan de las células lesionadas e inflamatorias en el lugar del daño tisular. La plasticidad de los nociceptores a los mediadores inflamatorios es reversible. La activación del nociceptor baja el umbral, produciendo un aumento en la sensibilidad al dolor en el lugar del tejido lesionado (sensibilización periférica).

El sistema nervioso central también demuestra plasticidad como respuesta al dolor, y la señal dolorosa dentro de la médula espinal puede verse aumentada. Con el aumento de los inputs nociceptivos, la relación estímulo-respuesta se altera y entonces puede producirse un aumento de la excitabilidad de las neuronas en el sistema nervioso central, conocido como sensibilización central. Clínicamente esto se manifiesta como una respuesta aumentada a un estímulo doloroso (hiperalgesia), y dolor tras un estímulo táctil no doloroso (*alodinia*) (13).

Se asume que la intensidad y carácter del dolor postoperatorio variará con el acto quirúrgico y cesará con la cicatrización de los tejidos; sin embargo, algunos estados agudos pueden evolucionar a la cronicidad (12).

Alteraciones fisiológicas del dolor postoperatorio

Efectos Cardiovasculares:

Hipertensión, taquicardia, aumento de la contractilidad miocárdica, consumo de oxígeno miocárdico. Aumento de las resistencias vasculares periféricas. Hipercoagulabilidad, estasis venosa y aumento del riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo.

Efectos Pulmonares:

La respuesta refleja espinal involuntaria al estímulo nocivo del área lesionada, produce un espasmo muscular reflejo en la región de la lesión, así como en los grupos musculares circundantes, lo que evita movimientos en esta área, produciendo hipoventilación e hipoxemia, sobre todo en cirugía torácica y abdominal alta. El dolor puede causar disfunción diafragmática, lo que empeorará más la ventilación.

Efectos Gastrointestinales:

Aumento de las secreciones gastrointestinales y del tono del músculo liso del esfínter pilórico, así como un descenso de la motilidad intestinal. Se ha visto que la intensidad del dolor es un factor predictivo sensible para los vómitos postoperatorios. Se cree que el aumento de la actividad

simpática causada por el dolor produce un aumento en las descargas del área postrema, produciendo el vómito.

Efectos Genitourinarios:

La actividad simpática también produce un aumento del tono del esfínter urinario, una inhibición refleja del tono de la vejiga urinaria y retención urinaria secundaria.

Efectos Metabólicos:

Aumenta la secreción de hormonas catabólicas, como cortisol, glucagón, hormona de crecimiento y catecolaminas, y se inhibe la de las hormonas anabólicas, como insulina y testosterona. Todo lo cual produce una hiperglicemia y un balance de nitrógeno negativo. Para la obtención de energía el organismo pondrá en marcha cambios metabólicos como la gluconeogénesis, glicogenólisis, proteólisis, y lipólisis. En un estado de catabolismo prolongado, la excesiva pérdida de proteínas conducirá a una pérdida de masa muscular y fatiga, que junto con la limitación del movimiento por el dolor puede producir un retraso en la recuperación del funcionamiento normal de músculo y un retraso en la recuperación. Además, hay una alteración de la inmunocompetencia secundaria a la disminución de la síntesis de inmunoglobulinas y una alteración de la fagocitosis, lo que puede reducir la resistencia a la infección.

Alteraciones Psicológicas:

La ansiedad potencia el estímulo nociceptivo, exacerbando así el dolor y estableciendo una relación en ambos sentidos (el dolor provoca ansiedad que aumenta el dolor). Se ha demostrado la asociación entre la presencia de altos niveles de dolor y el desarrollo de episodios de delirio en pacientes ancianos.

Dolor Crónico:

Los estudios muestran que un mal control del dolor agudo postoperatorio evoluciona a dolor crónico postquirúrgico, y que podría ser minimizado o prevenido con un tratamiento analgésico agresivo multimodal (14-18). Adicionalmente, el mal control del dolor puede llevar a la insatisfacción del paciente, una mala rehabilitación del paciente y una prolongada hospitalización (19, 20). Los pacientes con mayor riesgo de presentar complicaciones

por un mal control del dolor agudo son los pacientes muy jóvenes, los de edad avanzada o los que tienen enfermedades médicas concurrentes y los que se someten a cirugía mayor (21).

Factores predictivos de mal control de dolor postoperatorio agudo

Se ha considerado que el tipo de intervención, la localización de la cirugía, la técnica y el grado de manipulación quirúrgica, han sido los factores a los que siempre se les ha dado mayor importancia con relación a la intensidad y la duración del dolor postoperatorio. La cirugía torácica y abdominal supraumbilical, la cirugía ortopédica de columna, de grandes articulaciones y las amputaciones de extremidades son las más dolorosas (20).

Antecedentes de dolor preoperatorio, de dolor crónico y de baja tolerancia al dolor son factores predictivos importantes del dolor postoperatorio y, además la intensidad del dolor crónico preoperatorio se correlaciona con más dolor postoperatorio severo (27, 29).

Algunos otros factores que se han relacionado con el dolor severo postoperatorio han sido las dosis altas de opiáceos intraoperatorias, el uso de la técnica anestésica general y la utilización de fármacos analgésicos preoperatorios (26).

Evaluación del dolor agudo postoperatorio agudo

En los años 80 y 90, organizaciones sanitarias internacionales como, la *World Health Organization* (WHO), o nacionales como la *Agency for Health Care Policy and Research* (AHCPR) conocida actualmente como *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ), la *Veterans Hospital Administration* (VHA), incidieron en sus recomendaciones sobre la valoración del dolor como un factor importante en el tratamiento del dolor, al que consideran como la quinta constante vital (27).

En el postoperatorio la valoración del dolor debe realizarse en reposo y en movimiento (tos, movimiento de la zona afectada). La valoración del dolor en reposo nos da información sobre el confort, y la valoración del dolor con el movimiento nos puede orientar si la analgesia es adecuada para la función o recuperación que deseamos, y del riesgo de complicaciones postoperatorias (28,29).

Las escalas comúnmente empleadas son la Escala Visual Análoga (EVA), la Escala Numérica Análoga (ENA), y la Escala Verbal Análoga (EVERA).

La aplicación de la EVA requiere una línea sin marcas con una longitud de 10 centímetros, en el extremo izquierdo de la línea se encuentra la leyenda “ausencia de dolor” y en el derecho la leyenda “el peor dolor imaginable”, su aplicación requiere que el paciente seleccione un punto en dicha línea que represente la magnitud del dolor que presenta en ese momento y su interpretación la realiza el clínico midiendo en centímetros o milímetros la distancia entre el extremo izquierdo y el punto señalado por el enfermo (4,5).

La ENA consiste en permitir que el enfermo seleccione verbalmente en una escala del cero al 10 el número que corresponde a la intensidad del dolor que presenta en ese momento, en esta escala el valor de cero representa la “ausencia de dolor” y el de 10 “el peor dolor existente” (4,5).

La EVERA se refiere a una escala categórica en la que el paciente selecciona en forma verbal la casilla que representa la magnitud del dolor actual. Las categorías son: ausencia de dolor, dolor leve, dolor moderado y dolor severo (algunos autores sugieren una categoría adicional denominada “el peor dolor imaginable”) (4,5).

En la (Tabla 1) se ejemplifica el tipo de dolor referido (leve, moderado e intenso, refiriéndonos que el dolor puede ir de leve a moderado o de moderado a intenso, cuando están señalados dos colores. Tiene especial atención la cirugía laparoscópica, la cirugía de mano-codo y la cirugía de rodilla, explicadas al final de la (Tabla 1).

Según el tipo de intervención, solo se hace énfasis en los procedimientos más frecuentemente realizados.

Tabla I. Clasificación de la intensidad del dolor esperado, dependiendo del procedimiento quirúrgico

	Dolor leve	Dolor Moderado	Dolor Intenso	
Cirugía general	Cirugía de tiroides y paratiroides	++	++	
	Herniorrafia inguinal y crural		++	
	Colecistectomía laparoscópica más		++	++
	Hernia de hiato laparoscópica		++	++
	Cirugía de hemorroides		++	++
	Laparotomía		++	++
Cirugía ortopédica y traumatológica	Cirugía artroscópica de hombro		++	++
	Cirugía de mano y codo ++	++	++	++
	Cirugía artroscópica de rodilla +++		++	
	Cirugía artroscópica de tobillo		++	
	Cirugía percutánea de pie Hallux valgus, osteotomías, artroplastias	++	++	++
Cirugía de cabeza y cuello	Cirugía oftalmológica	++		
	Cirugía de oído		++	
	Cirugía de nariz		++	
	Cirugía de amígdalas del adulto			++
Cirugía urológica y ginecológica	Resección transuretral de próstata con láser	++		
	Circuncisión, legrado	++		
	Cirugía de hidrocele/varicocele		++	
	Miomectomía laparoscópica			++
	Cuadrantectomía o mastectomía		++	++

+ El dolor se convierte en dinámico, cuando una cirugía laparoscópica se convierte en abierta
 ++ Se presenta dolor intenso con la rizartriosis del pulgar, el Dupuytren severo, osteosíntesis, osteotomías, artroplastias
 +++ Se presenta dolor intenso en la reparación del ligamento cruzado

Recopilado de: López Álvarez S, López-Gutiérrez A, Vázquez-Lima A. Claves para optimizar el tratamiento del dolor agudo postoperatorio domiciliario en cirugía ambulatoria, ASEEMA, Madrid, España, 2017:5-83

Documentos de consenso en relación del Dolor Agudo Postoperatorio

La primera guía de práctica clínica oficial para el control del dolor postoperatorio se publicó en Australia en 1988 seguida por otra en el Reino Unido en 1990 publicada por The Royal College of Surgeons of England and the Royal College of Anaesthetists Commission (30).

Posteriormente en Estados Unidos se emitieron dos guías con pocos años de diferencia, una en 1990 por The American Pain Society (APS) y otra en 1992 por Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) (31). Que se

consideró el estándar para la creación y proliferación de las nuevas guías para el control del dolor postoperatorio. Estas guías fomentaron un abordaje intensivo del tratamiento del dolor y la educación de los pacientes para comunicar el dolor no controlado (32).

Posteriormente en 1995 la AHCPR, publicó otra guía, pero como una entidad diferente, The American Pain Society Quality of Care Committee (AHRQ) (33), que proponía el control del dolor desde el punto de vista de mejora de la calidad del cuidado de la salud. Esta guía fue posteriormente revisada y publicada en el año 2005 como recomendaciones de la AHRQ (32).

En el año 1999, la National Health and Medical Research Council (NHMRC) de Australia publicó una actualización de la evidencia científica para el dolor agudo, que posteriormente ha sido revisada y publicada (2005 y 2010) por la NHMRC, el Colegio de Anestesiólogos de Australia y Nueva Zelanda y la Faculty of Pain Medicine. Estas publicaciones también fueron avaladas por organizaciones como la Internacional Association for the Study of Pain (IAPS) y el Royal College of Anaesthetist (Reino Unido) entre otras (32,34).

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) elaboró y publicó su primera guía de práctica clínica para el control del dolor agudo perioperatorio, en el año 1995 (35), que posteriormente revisó y publicó en los años 2004 (36) y 2012(37). Estas guías promovieron la utilización de técnicas analgésicas como, las bombas de Analgesia Controlada por el Paciente (PCA) para administración de opiáceos sistémicos, la analgesia epidural, las técnicas regionales y la analgesia multimodal (32). En el año 2003, la Veterans Health Administration (VHA), publicó una guía con dos características diferenciales de interés: la guía podía ser consultada en la web, y las recomendaciones realizadas para el control del dolor se relacionaban con las zonas anatómicas específicas de la cirugía realizada (32,38). En Europa en 1998 fueron publicadas la guía alemana de práctica clínica para el tratamiento del dolor perioperatorio elaborada conjuntamente por las Asociaciones de Cirujanos y Anestesiólogos alemanes, y un documento de consenso en Francia, elaborado por la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (39, 40). Un grupo de expertos en dolor de diferentes países Europeos (1998), European Task Force, publicó



el documento “*European Minimum Standards for the Management of Postoperative*” (41). Los objetivos de este documento eran que las recomendaciones pudieran ser utilizadas fácilmente con una mínima capacidad de financiación y facilitar un mínimo nivel de cuidado en todos los hospitales. Estas recomendaciones se planteaban como una base común sobre la que posteriormente los diferentes servicios podrían desarrollar sus estrategias y abordajes del manejo del dolor postoperatorio de acuerdo con sus necesidades locales.

En el año 2001, ante la persistencia del manejo inadecuado del dolor postoperatorio, la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization (JACHO)* (42) publicó los estándares para el tratamiento de dolor que están basados en las recomendaciones realizadas por las guías publicadas previamente para el control del dolor postoperatorio.

En el 2016 se publicó la actualización de las Guías del manejo del Dolor Agudo Postoperatorio de la *American Pain Society (APS)*, con el objetivo de promover la aplicación efectiva y segura del tratamiento del dolor agudo postoperatorio, basada en la mejor evidencia disponible. El panel de expertos realiza 32 recomendaciones, agrupadas según la calidad de la evidencia, de las que solo 4 se apoyan en evidencia de alta calidad. Destacamos, entre todas las recomendaciones, el uso de la analgesia multimodal, la analgesia regional y epidural en procedimientos específicos, las mínimas dosis de opioides, la preferencia de la vía oral frente a la intravenosa, y la modalidad de PCA (4). En la Tabla 2 se resumen los puntos más relevantes de las GUIAS APS, por ello solo incluimos 17 y no las 32 recomendaciones.

Tabla 2: Principales recomendaciones para el tratamiento del dolor postoperatorio de la American Pain Society (APS) 2016
1. La analgesia multimodal es recomendada. La analgesia multimodal consiste en ofrecer variedad de analgésicos y técnicas (con distinto mecanismo de acción) combinadas con medidas no farmacológicas para el tratamiento de dolor postoperatorio. Por ejemplo: analgésicos opioides más AINE más bloqueo regional.
2. La estimulación nerviosa transcutánea (TENS) está recomendada como tratamiento adyuvante, especialmente cuando es llevada a cabo cerca del área de incisión. El panel de la APS no recomienda ni se opone al uso de acupuntura, masajes o terapia a base de frío como tratamientos adyuvantes.
3. Se recomienda el uso de terapias cognitivo-conductuales como parte de un abordaje multimodal de la analgesia debido a que tienen efectos positivos en el dolor postoperatorio, uso de analgésicos de rescate y ansiedad del paciente.

4. Se indica la preferencia del uso de opioides por vía oral sobre opioides intravenosos en pacientes que toleren la vía oral. En general no es recomendado el uso de opioides de larga duración ni de opioides preoperatorios para el tratamiento de dolor postoperatorio.
5. El panel de la APS recomienda no utilizar la vía intramuscular para la administración de analgésicos.
6. Cuando se tenga que utilizar la vía intravenosa en el paciente, el panel recomienda que el paciente controle su nivel de analgesia (PCA- <i>Patient Controlled Analgesia</i>), incluso niños de 6 años pueden usar la PCA de forma adecuada. Mientras que el uso rutinario de infusión basal de opioides intravenosos está contraindicado, pues aumenta de forma importante el riesgo de efectos adversos. Intuitivamente el panel recomienda que todo paciente con tratamiento a base de opioides tiene que estar monitorizado (sedación, respiración, etc.)
7. El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y de paracetamol es recomendado como parte de la analgesia multimodal, siempre que no existan contraindicaciones (gastrointestinales o cardiovasculares). Los pacientes con AINE tienen menor consumo de opioides postoperatorios.
8. El panel recomienda el uso de celecoxib preoperatorio en pacientes sin contraindicaciones pues disminuye el consumo de opioides y dolor postoperatorio.
9. El panel recomienda el uso de gabapentina y pregabalina como un componente de la analgesia multimodal. Ambos medicamentos disminuyen el requerimiento de opioides y disminuyen el dolor postoperatorio, especialmente cuando son administrados antes de la cirugía.
10. El panel recomienda considerar el uso de ketamina intravenosa como parte de la analgesia multimodal en pacientes que son sometidos a cirugía mayor, con la consideración de que aumenta el riesgo de alucinaciones y pesadillas. Los médicos que administren ketamina deben estar familiarizados con su uso y efectos adversos.
11. El panel recomienda considerar el uso de infusiones intravenosas de lidocaína en pacientes sometidos a cirugía abdominal que no tienen contraindicaciones.
12. El uso de anestésicos subcutáneos o intraarticulares es efectivo en algunas condiciones como reemplazo de rodilla, procedimientos por artroscopia, cesárea, laparotomía y cirugía hemorroidal.
13. El panel recomienda que NO se utilicen analgésicos intrapleurales como manejo de la cirugía torácica.
14. El panel recomienda el uso de anestesia regional periférica en procedimientos en los cuales se haya demostrado beneficio por ejemplo toracotomía y cirugía de extremidades superiores e inferiores. Si el dolor por el procedimiento supera el efecto de una sola dosis de analgésico se recomienda el uso de anestesia regional continua. La guía hace hincapié en las complicaciones acarreadas por el uso de bombas de infusión elastomérica incluyendo el vaciado completo con intoxicación.
15. Se recomienda considerar el uso de clonidina como adyuvante en el bloqueo periférico.
16. El panel hace hincapié en el uso de analgesia neuroaxial (epidural y espinal) para procedimientos quirúrgicos torácicos y abdominales, especialmente en pacientes con riesgos cardiovasculares, pulmonares o gastrointestinales. Estos pacientes deben ser monitorizados para detección temprana de efectos adversos y complicaciones.
17. El panel recomienda NO administrar magnesio, benzodicepinas, neostigmina, tramadol y ketamina por vía neuroaxial pues hay insuficiente evidencia de beneficio y de la seguridad terapéutica.

Recopilado de: Chou R, et al. *Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council.* J Pain. 2016 Feb;17(2):131-57. doi: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.

Figura 1: Escalera analgésica propuesta por la OMS y adaptada por la Federación Mundial de Sociedades y Asociaciones de Anestesiólogos (1997).

Los estándares exigen que los hospitales valoren, traten y documenten el dolor de los pacientes, garanticen la competencia de su personal en la valoración y tratamiento del dolor, y eduquen a pacientes y familiares acerca del control del dolor efectivo (43, 44).

Analgesia multimodal

La analgesia unimodal es insuficiente y las evidencias científicas apoyan la utilización de pautas multimodales para el control del dolor agudo postoperatorio. La analgesia multimodal consiste en emplear simultáneamente varios fármacos que actúan en diferentes niveles para conseguir la antinocicepción bloqueando mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión supraespinal y activando la inhibición descendente.

Esta combinación de fármacos actúa por diferentes mecanismos de acción y produce un efecto sinérgico, aumentando su poder o potencia analgésica y mejorando su biodisponibilidad.

También permite disminuir las dosis de las drogas empleadas y, de esta forma, reduce la posibilidad de aparición de sus efectos secundarios (12).

Es necesario recalcar que el tratamiento del dolor postoperatorio debe ser siempre oportuno y su indicación, adecuada. Por eso, se debe ser preciso en el momento de distinguir entre las estrategias para el tratamiento del dolor agudo y crónico, donde ha quedado establecido como esquema general que la escalera analgésica de la OMS debe descenderse en el dolor agudo y ascenderse en el crónico.



Recopilado de: Covarrubias-Gómez A. *El manejo del dolor agudo postoperatorio: una década de experiencias.* Rev Mex Anest. 2013;179-S182.

Tomando en cuenta la escala visual análoga y la escala verbal análoga, se proponen las siguientes alternativas: Dolor leve (EVA 1 a 4): el dolor de baja intensidad puede ser tratado satisfactoriamente únicamente con analgésicos no opioides del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Dolor moderado (EVA 5 a 7): el dolor con intensidad media puede ser tratado satisfactoriamente con analgésicos opioides con efecto techo (tramadol, tapentadol, buprenorfina), ya sea en bolo o en infusión continua; así mismo, puede utilizarse la combinación de estos analgésicos con AINE, o bien de ser necesario, el empleo concomitante de fármacos adyuvantes.

Dolor severo (EVA 8 a 10): el dolor intenso puede ser manejado con opioides potentes (morfina, oxicodona, hidromorfona, buprenorfina y fentanilo) ya sea en infusión continua, con técnicas de analgesia controlada por el paciente (PCA) y/o técnicas de anestesia regional. De igual forma, en caso de ser necesario pueden utilizarse en combinación con AINE y/o fármacos adyuvantes (47-49).

Analgesicos opioides

Su uso debe restringirse al dolor moderado-intenso, siempre dentro del contexto de una analgesia multimodal y dando preferencia en la elección a los opioides débiles, como el tramadol y la codeína. A pesar de no presentar efecto techo, la aparición de reacciones adversas, como náusea y vómito, depresión respiratoria, prurito, retención urinaria y constipado, pueden limitar su indicación en cirugía sin ingreso en algún tipo de paciente (50).

Tenemos diferentes tipos de receptores opioides que producen una respuesta determinada tras la estimulación por parte de los diferentes agonistas. En general, se considera que cada síndrome farmacológico se debe a la activación de un tipo específico de receptor, y a este se le denominó con la inicial griega del fármaco opioide considerado como prototipo de cada familia: μ para la familia de la morfina, κ para ketociclazocina y δ para la N-alil-normetazocina; posteriormente se ha identificado el receptor σ , sensible a ciertos opioides, y se ha propuesto la existencia del receptor (μ_1 y μ_2),

desechándose el δ . Los opioides agonistas actúan sobre receptores estereoespecíficos situados a nivel pre- y postsináptico en el SNC, corteza cerebral, corteza límbica (amígdala anterior, posterior e hipocampo), hipotálamo, tálamo medial, cerebro medio (sustancia gris periacueductal), áreas extrapiramidales (caudado, estriado, putamen), sustancia gelatinosa y neuronas simpáticas preganglionares.

Los fármacos opioides estimulan los receptores estereoespecíficos cerca o en el canal del sodio de las membranas de las células excitables que producen una depresión de la conductancia activa del sodio. Producen además un efecto anestésico local a nivel de las células excitables e impiden el aumento de la conductancia de las membranas al potasio y/o bloqueo de la apertura de los canales de calcio sensibles al voltaje, lo que causa una hiperpolarización de la membrana e impide la despolarización y, por lo tanto, la neurotransmisión. También están involucrados otros neurotransmisores; así, las vías serotoninérgicas modulan la analgesia mediada por los opioides y algunos efectos que se producen en los receptores del ácido gamma aminobutírico (GABA, por sus siglas en inglés) (51).

Dentro de este grupo, el tramadol posee propiedades adicionales al actuar a nivel presináptico afectando la liberación de los neurotransmisores acetilcolina, dopamina, norepinefrina, sustancia P, ATP glutamato y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, y disminuyendo, además, la recaptación de noradrenalina por la terminal postsináptica (52,53).

Los opioides fuertes son necesarios para el tratamiento del dolor moderado a severo, son efectivos por vía parenteral y determinan analgesia inmediata, pero requieren controles estrictos de los pacientes (54).

Estos han reportado el desarrollo de tolerancia rápida e hiperalgesia tardía secundaria al uso intraoperatorio y postoperatorio de opioides en el paciente quirúrgico (55). Otras limitaciones de la analgesia con opioides es la alta probabilidad de aparición de efectos secundarios como depresión respiratoria, náuseas o prurito, así como su

incapacidad, cuando se emplean de manera aislada, para controlar el dolor producido durante los movimientos después de la intervención quirúrgica (55).

Por ende, los pacientes que reciben esta terapia tienden a estar quietos el mayor tiempo posible, situación que va en contra de los objetivos de los modelos actuales de la rehabilitación postoperatoria tras cirugía mayor, los cuales persiguen la movilización temprana del paciente. Estos regímenes de rehabilitación son de utilidad porque pueden reducir el tiempo de estancia postoperatoria en el hospital y las complicaciones. Las técnicas analgésicas no opioides alternativas ofrecen mejor alivio del dolor con los movimientos.

Analgésicos no opioides Los antiinflamatorios no esteroideos

Constituyen un grupo importante de fármacos que por sus cualidades cubren un amplio número de indicaciones terapéuticas. Son de primera elección en el tratamiento del dolor. También son denominados «analgésicos leves» o «analgésicos periféricos», aunque ya se describen mecanismos que denotan su influencia sobre el sistema nervioso central.

Comprenden un vasto grupo de moléculas que pertenecen a diferentes estructuras químicas, pero que tienen la particularidad de poseer ciertas acciones farmacológicas en común, entre las que destacan sus propiedades antiinflamatoria, analgésica y antipirética; se considera también como elemento especial su propiedad antiagregante plaquetaria.

Algunos tienen, dentro del grupo, propiedades más acentuadas; otros, en cambio, las poseen en forma equivalente.

El mecanismo de acción de estos fármacos es la inhibición periférica y central de las ciclooxigenasas (COX), enzimas que inician la cascada de transformación del ácido araquidónico en peróxidos cíclicos que dan lugar a eicosanoides como las prostaglandinas, las prostaciclina y los tromboxanos.

Existen dos isoenzimas, la COX-1, «constitutiva», responsable de la agregación plaquetaria, hemostasia, protección de la mucosa gástrica, y que aumenta en el proceso inicial inflamatorio; la COX-2, «inducida», aumenta considerablemente en la inflamación y es fundamentalmente causante de dolor y fiebre. Ambas formas son constitutivas en el ganglio de raíz dorsal y en la sustancia gris de la médula espinal.

En este caso, los fármacos inhibidores de la COX-2 (Coxib: celecoxib, rofecoxib) pueden jugar un papel importante en la sensibilización central y en el efecto antihiperálgico al bloquear la forma constitutiva a nivel medular y disminuir la producción central de prostaglandina E-2. Al paracetamol se le atribuye la propiedad de bloquear a la COX-3 detectada en la corteza cerebral (56).

Los AINE de mayor uso son ácidos orgánicos y, a diferencia del ácido acetilsalicílico, constituyen inhibidores competitivos reversibles de la actividad de la ciclooxigenasa (57).

Otras sustancias se tienen en cuenta para el control del mecanismo de hiperálgia, las cuales disminuyen la inducción de la inflamación central generada por la prostaglandina E2 (PGE2), como son el inhibidor de la enzima convertidora de interleukina-1 β (ICE), interleukina primera o el inhibidor de la COX2 (58).

La administración posoperatoria de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) disminuye la necesidad de opiáceos de los pacientes y, a la vez, reduce la incidencia y la gravedad de los eventos adversos inducidos por opiáceos (52).

En la siguiente (Tabla 3). Se recopilan los datos acerca de la eficacia de algunos analgésicos no opioides más utilizados en el dolor postoperatorio, se basa en el NNT (Número Necesario a Tratar que se define como el número de individuos que hay que atender con el tratamiento experimental para producir, o evitar, un evento adicional respecto a los que se producirían con el tratamiento control).

Tabla 3: Revisiones sistemáticas Cochrane (diclofenaco, metamizol y paracetamol) en relación con el dolor postoperatorio (59-61).

Título de la revisión	Número Necesario a Tratar	Conclusiones de los autores
Dosis única intravenosa de diclofenaco para el dolor posoperatorio agudo en adultos	Tres estudios (277 participantes) obtuvieron un NNTB de al menos el 50% de máximo alivio del dolor versus placebo de 2,4 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,9 a 3,1) a las cuatro horas (evidencia de calidad baja). Cuatro estudios (436 participantes) obtuvieron un NNTB de 3,8 versus placebo (IC del 95%: 2,9 a 5,9) a las seis horas (evidencia de calidad baja).	La cantidad y la calidad de la evidencia para el uso de diclofenaco en el tratamiento del dolor posoperatorio son bajas.
Dosis única de dipirona (metamizol) para el dolor postoperatorio agudo en adultos	Más del 70% de los participantes presentaron el resultado primario de al menos un alivio del dolor del 50% durante cuatro a seis horas con dipirona oral 500 mg en comparación con el 30% con placebo (cinco estudios, 288 participantes; NNT 2,4 (IC del 95%: 1,8 a 3,1)) (evidencia de calidad moderada). Menos participantes necesitaron medicación de rescate en el transcurso de cuatro a seis horas con dipirona 500 mg que con placebo (7% con dipirona versus 34% con placebo; cuatro estudios, 248 participantes) (evidencia de calidad baja).	Se recomienda el uso de dipirona oral 500 mg para el control del dolor postoperatorio agudo en adultos.
Dosis única de paracetamol o propacetamol intravenoso para el dolor postoperatorio.	Se incluyó 75 estudios (36 de la revisión original y 39 de nuestra revisión actualizada) que reclutaron un total de 7200 participantes. Entre los resultados primarios, el 36% de los participantes que recibieron paracetamol/propacetamol intravenoso experimentaron al menos un 50% de alivio del dolor durante cuatro horas en comparación con el 16% de los que recibieron placebo (número necesario a tratar para obtener un beneficio (NNT) = 5; intervalo de confianza (IC) del 95%: 3,7 a 5,6, evidencia de alta calidad).	Se encontró evidencia de alta calidad de que el paracetamol o el propacetamol intravenoso proporcionaron alivio del dolor durante cuatro horas por lo que se recomienda su uso para el control del dolor agudo postoperatorio.

En las recomendaciones por procedimientos específicos (www.postoppain.org/frame-set.htm) se sugiere el uso de dexametasona como parte de la estrategia multimodal. Según la evidencia actual, el balance beneficio/riesgo del uso de una dosis preoperatoria de 8 mg de dexametasona sería positivo en el contexto de una estrategia analgésica y antiemética multimodal en pacientes adultos, siempre valorado de forma individual. Su uso viene ligado a la vigilancia de los efectos adversos más frecuentes, como lesiones gastrointestinales y retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica (50).

Antagonistas del receptor N-metil-diaspartato

La activación del receptor N-metil-diaspartato (NMDA) desempeña una función importante en el fenómeno de la sensibilización central, por lo que se logra prevenir e incluso revertir este fenómeno antagonizándose su efecto. Los receptores se encuentran generalmente localizados en la asta dorsal de la médula espinal, pero también se ha descrito la presencia de éstos en axones amielínicos en la periferia, lo que indica que los aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato) desempeñan también un papel importante en el inicio del estímulo nociceptivo que acontece en la periferia (62).

Existen trabajos que afirman que el receptor NMDA es el único entre todos los receptores neurotransmisores que necesita de la unión simultánea de dos diferentes agonistas para su activación: glutamato y glicina.

El glutamato es considerado como el neurotransmisor excitatorio más potente existente en el SNC. No solo actúa sobre el receptor ácido NMDA, también lo hace sobre el ácido α -amino-3hidroxi-5-metil-4-isoazolepropiónico (AMPA) y sobre la familia de los receptores metabotrópicos del glutamato (mGluRs), llamados así porque están ligados por la proteína G a enzimas citoplasmáticas. La liberación del glutamato está determinada por la aferencia de estímulos breves y agudos que actúan sobre los receptores AMPA. Sin embargo, también se produce su liberación si se reciben a través de las fibras C estímulos repetidos de alta frecuencia, amplificándose y prolongándose la respuesta que ocurre a través de la acción de los receptores NMDA, proceso conocido como wind-up, ya mencionado anteriormente (58,63).

Glucocorticoides

Los glucocorticoides sistémicos tienen propiedades antiinflamatorias y antihiperalgésicas, y la *monodosis* de dexametasona es eficaz en la reducción de náuseas y vómitos *postcirugía*. Varios estudios adjudican un efecto positivo al uso de glucocorticoides sobre el dolor postoperatorio. Existe evidencia de que la administración de dexametasona intravenosa o como adyuvante prolonga significativamente la duración del bloqueo perineural en varias localizaciones.

Normalmente, un freno muy importante sobre la activación del receptor NMDA es provisto por el ion magnesio (Mg^{2+}) extracelular, que ejerce un bloqueo voltaje dependiente de la apertura de estos canales iónicos, pero en situaciones de continua estimulación es removido del receptor. Este realce de la activación del receptor NMDA ejerce su función en los estados inflamatorios y neuropáticos del dolor, y resulta en la activación y exacerbación de la hiperalgesia secundaria (62).

Los bloqueadores voltajes dependientes de los canales del receptor NMDA (MK-801, ketamina, dextrometorfano y memantina), usados en bajas dosis, han mostrado su eficacia con efectos adversos más tolerados, por lo que se sugiere su uso en la analgesia multimodal. La ketamina es un derivado del ácido hidérgico, especialmente una acilciclohexidina relacionada con la fenciclidina y la ciclohexamina, que se ha estudiado con amplitud en animales y seres humanos con respecto a la capacidad analgésica, lo cual justifica la cotidianidad de su uso. Su preparado comercial contiene una mezcla racémica al 50% de los isómeros ópticos o enantiómeros que la componen. De este modo, la ketamina se presenta como S (+) ketamina y R (-) ketamina. El isómero S (+) ha demostrado ser aproximadamente dos veces más potente que la mezcla racémica (64).

La neurofisiología de este fármaco es compleja, ya que interactúa con múltiples sitios de unión, incluyendo receptores de glutamato NMDA y no NMDA, receptores muscarínicos, nicotínicos periféricos, monoaminérgicos y opioides. Además, también se ha descrito la interacción con canales iónicos dependientes de voltaje, tales como los de sodio (Na^{+}) y los de calcio (Ca^{2+}). La inhibición de los canales de Na^{+} le aporta un efecto anestésico local modesto. La acción analgésica es debida a una interacción entre los receptores de ketamina y los de opioides, fundamentalmente en la asta dorsal de la médula espinal; por lo tanto, puede ser beneficiosa en combinación con opioides, especialmente teniendo en cuenta la reducción de tolerancia que se produce tras los tratamientos prolongados con opioides. Es conocido que la ketamina es capaz de originar una desconexión, disociación entre

el tálamo, la corteza y el sistema límbico. De esta forma se origina analgesia, al evitar que los estímulos dolorosos lleguen a los centros del sistema límbico y cortical (65).

En relación con el dolor postoperatorio, la ketamina indudablemente juega un gran papel en la prevención de lo que se ha llamado la activación del sistema pronociceptivo relacionado con los opioides y la tolerancia a los opioides (66,67).

Anestésicos locales

Los anestésicos locales impiden de forma reversible la producción y conducción de estímulo de cualquier tipo de membrana excitable, principalmente en el tejido nervioso (efecto estabilizante de membrana). Pueden administrarse de forma tópica, epidural, intraarticular, intracavitaria, en bloqueo de nervios periféricos e infiltración de la herida quirúrgica como tratamiento anestésico o analgésico. Interactúan en el bloqueo del dolor al fijarse en los canales de sodio de las raíces nerviosas en el estado inactivado, previniendo la activación subsecuente de los canales y el gran flujo transitorio de sodio que se asocia con la despolarización de la membrana de estas estructuras.

El resultado es que el potencial de acción de la membrana no se propaga porque nunca se alcanza el nivel umbral, es decir, los anestésicos locales mantienen alto el umbral de activación de las raíces nerviosas, ya sean autónomas, sensitivas o motoras (68,69).

Lidocaína endovenosa

La administración de lidocaína endovenosa en perfusión se recomienda (recomendación débil con moderada evidencia) especialmente en la cirugía abdominal laparoscópica o abierta en adultos, siempre que no exista contraindicación y como parte de una estrategia de analgesia multimodal.

Existe una gran variabilidad en las dosis y en el momento de administración⁴⁹, pero lo más recomendable es un bolo inicial de 1,5 a 2 mg/kg, seguido de una perfusión de 2 a 3 mg/kg/h hasta la finalización de la cirugía (70). En una revisión de Cochrane acerca de la lidocaína en infusión encontramos que las dosis utilizadas variaban el

esquema de aplicación de la lidocaína sistémica entre los estudios relacionados tanto con la dosis (1 a 5 mg/kg/h) como con la terminación de la infusión (desde el final de la cirugía hasta varios días después) (71).

Agonistas α -adrenérgicos

Solo los receptores adrenérgicos α_2 y, en particular, los α_{2A} , concentrados mayoritariamente en la asta dorsal, han sido involucrados en las acciones antinociceptivas espinales de la noradrenalina (NA).

Aunque la NA tiene efectos facilitadores sobre las neuronas motoras, la evidencia indica que la proveniente de las fibras descendentes ejerce efectos inhibitorios en el procesamiento nociceptivo a nivel medular. En diversas investigaciones ha sido demostrado que los mecanismos por los cuales la NA ejercería sus acciones antinociceptivas son la inhibición de la liberación de la sustancia P desde las aferencias primarias y también la inhibición de la actividad de neuronas convergentes de amplio rango dinámico, por la localización pre- y postsináptica de sus receptores, según se encuentren en las terminales de las aferencias primarias o en las neuronas de segundo orden, respectivamente (72).

La clonidina es el α_2 adrenérgico más utilizado para la analgesia postoperatoria, siendo significativas sus acciones sedante y ahorradora de analgésicos. El empleo de clonidina viene limitado por efectos secundarios, como bradicardia hipotensión y sedación excesiva. La utilización conjunta en infiltraciones con anestésicos locales prolonga la analgesia y reduce los efectos secundarios. Los beneficios de la dexmedetomidina, con mayor selectividad y menor duración de acción, todavía no están demostrados en el dolor postoperatorio (73,74).

Los cannabinoides

Los *endocannabinoides* (eCB) son derivados del ácido araquidónico. Sus receptores (CB1 y CB2) se expresan en todo el SNC y en los nervios periféricos. Los receptores CB1 y CB2 son receptores ligados por la proteína G. Actúan por inhibición sináptica retrógrada, haciendo que se reduzca la liberación del neurotransmisor glutamato de la neurona presináptica (75).

Los cannabinoides poseen propiedades antinociceptivas en el dolor agudo. Dentro de los agentes conocidos se encuentra el Δ^9 -tetrahydrocannabinol (Δ^9 -THC), el cual actúa sobre los receptores CB1 y CB2. Los eCB no están almacenados en vesículas, se sintetizan rápidamente mediante lípidos precursores en la membrana presináptica y son producidos principalmente por las macroglías en condiciones de neuroinflamación; por lo tanto, los CB2 son agonistas efectivos en la modulación del dolor de esta respuesta inflamatoria. El ácido araquidónico produce prostaglandinas y, consecuentemente, por acción de la COX2, bradiquinina, sensibilizando las fibras C. En un estado inflamatorio puede perderse el efecto del eCB por su metabolismo por la COX2, y sus metabolitos pueden favorecer al estado pronociceptivo. Los inhibidores de la COX2 pueden bloquear esta conversión, lo que hace entendible la interacción entre los inhibidores de la COX2 y los cannabinoides en el control del dolor, principalmente del crónico (76-78).

Ejemplo de esto es la acción del N-araquidonoil-4-aminofenol (AM404), metabolito del acetaminofeno, el cual bloquea la hidrólisis enzimática de los eCB, prolongando la analgesia producida por estas sustancias (79).

Los gabapentinoides

El mecanismo de acción de la gabapentina, y de su sucesor la pregabalina, está mediado por su unión a la subunidad 21 de los canales de calcio dependientes del voltaje que se encuentran alterados en el ganglio de la raíz dorsal y en la medula espinal tras una agresión tisular (50).

Los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina) están siendo utilizados desde hace más de una década para el manejo del dolor crónico; sin embargo, actualmente forman parte de las terapias analgésicas perioperatorias (80).

Estructuralmente son vistos como análogos del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA), pero realmente no se unen a él. El mecanismo de acción más aceptado hasta el momento es la interacción con

subunidades de los canales de calcio α -2- α presinápticos, favoreciendo la disminución en el influjo de calcio a este nivel; reduce la presencia de glutamato, sustancia P y norepinefrina en la sinapsis, lo que resulta en una disminución de la hiperexcitabilidad neuronal. Otras posibles interacciones reportadas incluyen interacciones con el sistema de transporte del aminoácido, la hiperpolarización de los canales de potasio y la inhibición del receptor tipo AMPA, principalmente a nivel espinal, aunque esta interacción ha sido cuestionada recientemente (81).

Analgesia basada en bloqueos nerviosos periféricos o bloqueos interfaciales

La anestesia basada en bloqueos nerviosos periféricos (BNP) o bloqueos faciales puede considerarse como una de las técnicas ideales para cirugía ambulatoria, puesto que facilita una rápida recuperación postoperatoria, mejora el control del dolor, disminuyendo la necesidad de analgésicos y la consiguiente incidencia de náusea y vómito, y aumenta el grado de satisfacción del paciente.

La instilación de anestésico local alrededor de un nervio constituye la base de los BNP, pero durante los últimos años se han extendido con muy buenos resultados los bloqueos faciales (depositar el anestésico local en un espacio facial, entre dos músculos por donde emergen estructuras nerviosas) para cirugía de la pared abdominal (hernia inguinal, hernia umbilical, laparotomía) y cirugía de la pared torácica (*tumorectomía, cuadrantectomía, mastectomía*).

Proporcionan un control del dolor dinámico, una disminución del estrés quirúrgico, de las reacciones adversas de los opioides, así como una mejoría en la rehabilitación. Como técnica anestésica primaria en cirugía ortopédica del miembro superior e inferior, y en cirugía abdominal y torácica, se asocia con disminución de los tiempos de alta, mejor analgesia y menos reacciones adversas si la comparamos con la anestesia general.

Debemos tener siempre muy presente que la técnica ideal de BNP ha de permitir una duración del efecto

analgésico suficiente para el periodo de mayor dolor postoperatorio, sin provocar un bloqueo motor intenso que puede ser desagradable o inseguro para el paciente (por ejemplo, caídas); además, la técnica debe ser fácil de realizar, con escasa dependencia de la habilidad del anestesiólogo, y se aconseja su realización bajo control ecográfico para incrementar la eficacia y disminuir las reacciones adversas (50).

Conclusión

El gran conocimiento acerca de la fisiopatología del dolor y la evidencia clínica revelan que es poco probable buen control del dolor agudo postoperatorio con la administración de una terapia unimodal con opioides o AINES, sino que se requiere de una terapia preventiva y multimodal mediante agentes que afecten la inflamación periférica, bloqueen la actividad nerviosa aferente y modulen los procesos del dolor central. Esto permite una disminución en los efectos adversos de los analgésicos empleados y las complicaciones inherentes al control inadecuado del dolor agudo postoperatorio, y una mejor rehabilitación de los pacientes; que al final estas ventajas se traducen en un incremento de la calidad de la asistencia médica.

Referencias

1. Cousins MJ, Lynch ME. The Declaration Montreal: access to pain management is a fundamental human right. *Pain* 2011;152(12):2673-2674. doi:10.1016/j.pain.2011.09.012.
2. Merskey H, Bogduk N, Addison R, Beric A, Blumberg H. Classification of Chronic Pain, IASP Task Force on taxonomy. 209-214. 1994. Seattle, IASP Press.
3. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. *Anesthesiology* 1995;82(4):1071-1081. doi.org/10.1097/00000542-199504000-00032
4. Chou R, Gordon D, Leon-Casasola O, Rosenberg J, Bickler S. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia,



- Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain*. 2016 Feb;17(2):131-57. doi: 10.1016/j.jpain.2015.12.008
5. Rawal N. Current issues in postoperative pain management. *Eur J Anaesthesiol* 2016 Mar;33(3):160-71. doi: 10.1097/EJA.0000000000000366.
 6. Gewandter JS, Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, Fillingim RB, Gilron I. Research design considerations for chronic pain prevention clinical trials: IMMEDIATE recommendations. *Pain* 2015 Jul;156(7):1184-97. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000191
 7. Gan TJ, Habib AS, Miller TE, White W, Apfelbaum JL. Incidence, patient satisfaction, and perceptions of post-surgical pain: Results from a US national survey. *Curr Med Res Opin* 2014 Jan;30(1):149-60. doi: 10.1185/03007995.2013.860019
 8. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, Gan TJ. Postoperative pain experience: Results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003; 97:534-540. doi: 10.1213/01.ane.0000068822.10113.9e
 9. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management. Programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology* 1995;83:1090-4 doi: 10.1097/00000542
 10. Correll DJ, Vlassakov KV, Kissin I. No evidence of real progress in treatment of acute pain, 1993-2012: scientometric analysis. *J Pain Res* 2014; 11(7):199-210. doi: 10.2147/JPR.S60842
 11. Hernández-Hernández. Analgesia Postoperatoria Basada en Protocolos. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2017; 233-235.
 12. Rosa-Díaz J, Navarrete-Zuazo V, Díaz-Mendiondo M. Dolor postoperatorio y analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2014; 37 (1); 18-26
 13. Reddi D, Curran N. Chronic pain after surgery: pathophysiology, risk factors and prevention. *Postgrad Med J* 2014;90(1062):222-227. doi:10.1136/postgradmedj-2013-132215
 14. J.Martinez- Vázquez de Castro, L.M.Torres. Prevalencia del dolor postoperatorio. *Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. Rev Soc Esp Dolor* 2000;7(7):465-476.
 15. F.Muñoz-Blanco, J.Salmerón, J. Santiago, C. Marcote. Complicaciones del dolor postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor* 2001;8(3):194-211.
 16. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet* 2003;362(9399):1921-1928. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14966-5
 17. Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23(1):21-36. doi: 10.1016/j.atc.2004.11.013
 18. M. Khurram Ghori, Yu-Fan (Robert) Zhang, Raymond S.Sinatra. Pathophysiology of Acute Pain. In: Raymond S. Sinatra, Oscar A.de Leon-Casasola, Brian Ginsberg, Eugene R.Viscusi, editors. *Acute Pain Management*. 1 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2009:21-32.
 19. Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23(1):21-36. doi: 10.1016/j.atc.2004.11.013.
 20. Gandhi K, Heitz JW, Viscusi ER. Challenges in acute pain management. *Anesthesiol Clin* 2011;29(2):291-309. doi: 10.1016/j.anclin.2011.04.009.
 21. Macintyre PE, Schug SA, Scott DA, Visser EJ, Walker SM, APM: SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Assessment and Measurement of Pain and its Treatment. *Acute Pain Management: Scientific Evidence*. 3rd edition ed. Melbourne: ANZCA & FPM; 2015:35-45.
 22. Joshua Wellington, Yuan-y Chia. Patient Variables influencing Acute Pain Management. In: Raymond S.Sinatra, Oscar A.de Leon-Casasola, Brian Ginsberg, Eugene R.Viscusi, editors. *Acute Pain*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009:33-40.
 23. Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2009;111(3):657-677. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181aae87a.
 24. Gerbershagen HJ, Pogatzki-Zahn E, Aduckathil S et al. Procedure-specific risk factor analysis for the development of severe postoperative pain. *Anesthesiology* 2014;120(5):1237-1245. doi: 10.1097/ALN.0000000000000108
 25. Aubrun F, Valade N, Coriat P, Riou B. Predictive factors of severe postoperative pain in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 2008;106(5):1535-41. doi: 10.1213/ane.0b013e318168b2ce.
 26. Brasseur L, Boukhatem B. The epidemiology of postoperative pain. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17(6):534-539. doi: 10.1016/s0750-7658(98)80038-5



27. Cynthia M. Welchek LMRSSaRM. Qualitative and Quantitative Assessment of Pain. In: Raymond S. Sinatra, Oscar A. de Leon-Casasola, Brian Ginsberg, Eugene R. Viscusi, editors. *Acute Pain Management*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009:147-171.
28. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth* 2008;101(1):17-24. doi: 10.1093/bja/aen103.
29. Sriskandarajah S, Gilron I. Systematic review of movement-evoked pain versus pain at rest in postsurgical clinical trials and meta-analyses: a fundamental distinction requiring standardized measurement. *Pain* 2011;152(8):1734-1739. doi: 10.1016/j.pain.2011.02.008
30. Royal College of Surgeons of England and the Royal College of Anaesthetists Commission on the Provision of Surgical Services. Report of the Working Party on Pain after Surgery. London September 1990.
31. *Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma*. Clinical Practice Guideline. AHCP Publications No. 92-0032, 1992. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service. US Department of Health and Human Services 1992.
32. Rowlingson JC, Rawal N. Postoperative pain guidelines--targeted to the site of surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(4):265-267. doi: 10.1016/s1098-7339(03)00208-6.
33. Quality improvement guidelines for the treatment of acute pain and cancer pain. American Pain Society Quality of Care Committee. *JAMA* 1995;274(23):1874-1880. doi: 10.1001/jama.1995.03530230060032
34. Macintyre PE, Schug SA, Scout DA, Visser EJ, Walter SM; APM: SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine (2010), *Acute Pain Management: Scientific Evidence* (3rd edition), ANZCA & FPM, Melbourne.
35. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. *Anesthesiology* 1995;82(4):1071-1081.
36. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2004;100(6):1573-1581.
37. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2012;116(2):248-273. doi: 10.1097/ALN.0b013e31823c1030.
38. Rosenquist RW, Rosenberg J. Postoperative pain guidelines. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28(4):279-288. doi: 10.1016/s1098-7339(03)00035-x.
39. Neugebauer E, Wulf H. Recommendations and guidelines for perioperative pain therapy in Germany. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1998;115:666-671.
40. Management of postoperative pain in adults and children. Consensus conference. Paris, France, 12 December 1997. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17(6):444-22.
41. Rawal N. European Minimum Standard for the Management of Postoperative Pain. *Postoperative Pain management-good clinical practice*. ESRA 1998.
42. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. *Pain assessment and management standards- Hospitals*. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. The official Handbook (CAMH). Oakbrook Terrace, IL: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 2001
43. Rawal N. Acute pain services revisited--good from far, far from good? *Reg Anesth Pain Med* 2002;27(2):117-121. doi: 10.1053/rapm.2002.29110.
44. Phillips DM. JCAHO pain management standards are unveiled. *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations*. *JAMA* 2000;284(4):428-429. doi: 10.1001/jama.284.4.423b
45. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Hernández-Ortiz A. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo. *Cir Cir*. 2005; 73:404.
46. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Rodríguez-Cabrera R, Carrasco-Rojas A, Aragón G, Ayón-Villanueva H. Parámetros de práctica para el manejo del dolor en México. 2007; 75: 385.
47. Institute for clinical systems improvement. *Health care guideline: Assessment and management of acute pain*. Sexta edición. EEUU. 2008.
48. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Hernández-Ortiz A. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo. *Cir Cir*. 2005; 73: 393-404.
49. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Rodríguez-Cabrera R, Carrasco-Rojas A, Aragón G, Ayón-Villanueva H. Parámetros de práctica para el manejo del dolor en México. 2007; 75: 407.
50. López Álvarez S, López-Gutiérrez A, Vázquez-Lima A. Claves para optimizar el tratamiento del dolor agudo



- postoperatorio domiciliario en cirugía ambulatoria, ASEEMA, Madrid España, 2017:5-83.
51. Hugo F, Miranda G. Receptor opioide. In: Jackier CJ, Logo NB. El dolor: aspectos básicos y clínicos. Stgo. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1997: 60-77.
 52. Bujedo BM, Bizueta IT, Santos SG, Garde RA. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev Esp Anest Reanim. 2007;54: 29.
 53. Navarrete VN. Anestesia intravenosa. In: Cabo de Villa ED, BritonCG, Bárzaga MA, Cabrera HS, Lois RM. Anestesiología clínica. Ed Cienc Med; 2006:149-198.
 54. Saralegui J, Balverde M, Baptista W, Amonte G, Lagomarsino A, Bounous A, et al. Unidad de dolor agudo postoperatorio. Casuística del Hospital de Clínicas. Rev Med Urug. 2006; 22:66-72.
 55. Koppert W, Sittl R, Schuber K. Differential modulation of remifentanyl-induced analgesia and postinfusion hyperalgesia by S-ketamine and clonidine in humans. Anesthesiology. 2003; 99:152-159. doi: 10.1097/00000542-200307000-00025.
 56. Bujedo BM, Bizueta IT, Santos SG, Garde RA. Estrategias para el abordaje multimodal del dolor y de la recuperación postoperatoria. Rev Esp Anest Reanim. 2007; 54:38-40.
 57. Gómez AC. Manejo farmacológico del dolor perioperatorio. RevNMex Anest. 2007; 1:240-245.
 58. Voscopoulos C, Lema M. When does acute pain become chronic? Br J Anaesth. 2010; 105: i69-85. doi: 10.1093/bja/aeq323.
 59. McNicol ED, Ferguson MC, Schumann R. Single-dose intravenous diclofenac for acute postoperative pain in adults (Dosis única intravenosa de diclofenaco para el dolor posoperatorio agudo en adultos). Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 8. Art. No.: CD012498. DOI: 10.1002/14651858.CD012498.
 60. Hearn L, Derry S, Moore RA. Single dose dipyrrone (metamizole) for acute postoperative pain in adults (Dosis única de dipirona (metamizol) para el dolor postoperatorio agudo en adultos). Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 4. Art. No.: CD011421. DOI: 10.1002/14651858.CD011421.
 61. McNicol ED, Ferguson MC, Haroutounian S, Carr DB, Schumann R. Single dose intravenous paracetamol or intravenous propacetamol for postoperative pain (Dosis única de paracetamol o propacetamol intravenoso para el dolor postoperatorio). Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 5. Art. No.: CD007126. DOI: 10.1002/14651858.CD007126.pub3.
 62. Salazar Loaiza K, Abad Torrent A. Ketamina y su indicación en el dolor agudo postoperatorio. Rev Elect Anestesiología VOL 10 (4) :1, 2018.
 63. D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanisms of pain. Br J Anaesth. 2008;101: 8-16. doi: 10.1093/bja/aen088.
 64. Navarrete SV. Ketamina para anestesia intravenosa (experiencia cubana). In: Sepúlveda VP. La anestesia intravenosa II: Actualización en modelación, drogas y tecnología complementaria. Chile: Salesiano SA; 2006:122-145.
 65. González PSF. Ketamina epidural. Realidad y controversia. Rev Cub de Anest Rean. 2004;3: 36-42.
 66. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Ketamina perioperatoria para el dolor postoperatorio agudo. La Bibliot Cochrane Plus 2008; 2. <http://www.update-software.com>
 67. Good P, Tullio F, Jackson K, Goodchild C, Ashby M. Prospective audit of short-term concurrent ketamine, opioid and antiinflammatory (triple agent) therapy for episodes of acute on chronic pain. Intern Med J. 2005; 35:39-44. doi: 10.1111/j.1445-5994.2004.00727.x
 68. Barreda RL, Fontaine JC. Nuevas alternativas farmacológicas para analgesia postoperatoria multimodal. Rev Chil Anest. 2007; 36:188-196.
 69. Kaba A. Intravenous lidocaine infusion facilitates acute rehabilitation after laparoscopic colectomy. Anesthesiology. 2007; 106:11-18. doi: 10.1097/00000542-200701000-00007
 70. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. J Pain 2016;17:131-157. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.
 71. Weibel S, Jelting Y, Pace NL, Helf A, Eberhart LHJ, Hahnenkamp K, Hollmann MW, Poepping DM, Schnabel A, Kranke P. Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery in adults (Infusión continua de lidocaína intravenosa perioperatoria para el dolor posoperatorio y la recuperación en adultos). Cochrane Database of Systematic Reviews 2018; 6. Art. No.: CD009642. DOI: 10.1002/14651858.CD009642.pub3.

72. Hugo F, Miranda G. Receptor opioide. In: Jackier CJ, Logo NB. El dolor: aspectos básicos y clínicos. Stgo. Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda; 1997: 60-77.
73. Arain SR, Ruehlow RM, Uhrich TD. The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major surgery. *Anesth Analg*. 2004;98: 153-158. doi: 10.1213/01.ane.0000093225.39866.75.
74. Arcos AM, Molina B, Collado C, et al. Tratamiento farmacológico del dolor postoperatorio en cirugía ambulatoria. In: Manejo del dolor agudo postoperatorio en cirugía ambulatoria. Madrid: Ergon; 2006:36-40.
75. Hosking RD, Zajicek JP. Therapeutic potential of cannabins in pain medicine. *Br J Anaesth*. 2008; 101:59-68. doi.org/10.1093/bja/aen119
76. Walker JM, Hohmman AG. Cannabinoid mechanisms of pain suppression. *Handb Exp Pharmacol*. 2005; 168:509-564. doi: 10.1007/3-540-26573-2_17
77. Jhaveri MD, Richardson D, Chapman V. Endocannabinoids metabolism and uptake: novel targets for neuropathic and inflammatory pain. *Br J Pharmacol*. 2007;152: 624-632. doi: 10.1038/sj.bjp.0707433
78. Bradshaw H. CB1-induced side effects of specific COX-2 inhibitors: a feature, not a bug. *Pain*. 2010;148:155. doi: 10.1016/j.pain.2009.10.015
79. Hagestatt ED, Jonsson BA, Ermund A, et al. Conversion of acetaminophen to the bioactive N-acylphenolamine AM404 via fatty acid mide hydrolase-dependent arachidonic acid conjugation in the nervous system. *J Biol Chem*. 2005; 280:405-412 doi:10.1074/jbc.M501489200. Epub 2005 Jun 29.
80. Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurology*. 2006; 13:1153-1169. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01511.
81. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentina para el dolor agudo y crónico. *Bib Cochrane Plus*. 2008;2. doi.org/10.1002/14651858.CD008183.pub2
82. Covarrubias-Gómez A. El manejo del dolor agudo postoperatorio: una década de experiencias. *Rev Mex Anest*. 2013;179-S182.