

11245
45
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN ORTOPEDIA Y
TRAUMATOLOGIA CONJUNTO HOSPITALARIO
MAGDALENAS DE LAS SALINAS
I.M.S.S.**

TESIS
***EL MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES CON
PADECIMIENTOS DEL SISTEMA MUSCULO-
ESQUELETICO***

DRA. CINTHYA RICO LICONA

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



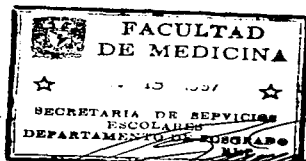
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Director H. de Traumatología
Magdalena de las Salinas
I.M.S.S.



Dr. Lorenzo Bárcena Jiménez

Profesor titular del curso
Traumatología y Ortopedia
Conjunto Hospitalario
Magdalena de las Salinas
I.M.S.S.

Dr. Jorge Aviña Valencia

Jefe de la Div. Enza e Invest.
H. Traumatología Magdalena
de las Salinas. I.M.S.S.

Dra. Guadalupe Garfías G.

Jefe de la Div. Enza e Invest.
H. Ortopedia Magdalena
de las Salinas I.M.S.S.

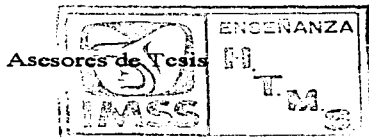
Dr. Enrique Espinosa Urrutia

Jefe de Enza e Invest.
H. Traumatología Magdalena
de las Salinas I.M.S.S.

Dr. Guillermo Redondo A.

Jefe de Enza e Invest.
H. Ortopedia Magdalena
de las Salinas I.M.S.S.

Dr. Luis Gómez Velázquez



Dr. Enrique Espinosa Urrutia
Jefe Div. Enza e Invest.
H.O.M.S.

Dra. Angélica Mozo Barrales
Médica Adscrita Anestesia
H.O.M.S.

INDICE

Introducción.....	I
Objetivos.....	IV
Justificación.....	V
Material y Métodos.....	VI
1. Antecedentes científicos de la terapia analgésica.....	7
1.1 Concepto primitivo del origen del dolor.....	8
1.2 Epoca Antigua.....	9
1.3 Era Moderna.....	11
2. Definición de dolor.....	14
3. Tipos de dolor.....	15
3.1 Dolor superficial (cutáneo).....	15
3.2 Dolor somático.....	15
3.3 Dolor visceral.....	15
3.4 Dolor visceral (somático).....	16
3.5 Dolor visceral (parietal).....	16
3.6 Dolor referido.....	16
3.7 Dolor neuropático.....	16
4. Semiología del dolor.....	17
4.1 Intensidad.....	17
4.2 Duración.....	18
4.3 Dolor agudo.....	18
4.4 Iniciación.....	19
4.5 Dolor crónico.....	20
5. Fisiología del dolor	
Mecanismos fisiológicos del dolor.....	21

6. Vías de conducción del dolor	
Receptores del dolor.....	22
7. Cuerno dorsal.....	23
8. Vías descendentes de transmisión del dolor.....	24
9. Percepción del dolor musculoesquelético.....	25
10. La inflamación como causa de dolor.....	26
11. Aspectos psicológicos y sociales del dolor.....	29
12. Guía terapéutica	
Características del dolor de acuerdo a su etiología.....	32
12.1 Dolor de origen neuropático.....	32
12.2 Dolor de origen musculo-esquelético.....	32
12.3 Dolor secundario a infección.....	32
12.4 Dolor secundario a inflamación.....	33
12.5 Dolor secundario a neoplasia.....	33
12.6 Dolor secundario a padecimientos de tipo degenerativo.....	33
12.7 Dolor de origen visceral.....	33
12.8 Dolor de origen vascular.....	34
12.9 Dolor por fractura.....	34
13. Manejo del dolor en el sistema musculo-esquelético.....	35
14. Receptores opioides.....	38
14.1 Mecanismo de acción de los receptores.....	38
15. Analgésicos y antagonistas opioides.....	41
15.1 Morfina. Agonista potente.....	41
15.2 Codeína. Agonista debil.....	41
15.3 Meperidina. Agonista potente.....	42

15.4 Metadona. Agonista potente.....	43
15.5 Propoxifeno. Agonista debil.....	43
15.6 Tramadol. Agonista debil.....	44
16. Opioides con acciones mixtas agonistas y antagonistas agonistas parciales.....	44
16.1 Nalbufina. Agonista-Antagonista.....	44
16.2 Buprenorfina. Agonista parcial.....	45
17. Agentes analgésicos-antipiréticos y antiinflamatorios.....	47
17.1 Salicilatos.....	48
17.2 Derivados pirazolónicos.....	48
17.2.1 Fenilbutazona.....	49
17.2.2 Dipirona.....	49
17.3 Derivados del paraminofenol.....	49
17.3.1 Indometacina.....	50
17.3.2 Sulindac.....	50
17.4 Fenamatos.....	51
17.5 Derivados del ácido propiónico.....	51
17.5.1 Ibuprofeno.....	52
17.5.2 Naproxeno.....	52
17.5.3 Piroxicam.....	52
17.5.4 Diclofenaco.....	53
17.6 Ketorolato trometamina.....	54
17.7 Clonixinato de lisina.....	54
18. Tratamiento farmacológico del dolor postoperatorio.....	55
18.1 Administración bucal.....	56
18.2 Administración rectal.....	58

18.3 Administración a través de la mucosa nasal.....	58
18.4 Administración transdérmica.....	59
18.5 Administración tópica.....	59
18.6 Administración intramuscular.....	60
18.7 Administración intravenosa.....	62
18.8 Administración controlada por el paciente.....	64
18.9 Administración por infusión intravenosa continua.....	64
18.10 Administración epidural.....	65
18.11 Analgesia regional.....	67
18.12 Analgesia postartroscopia.....	68
19. CONCLUSION.....	69
20. ANEXO.....
20.1 Presentaciones disponibles de analgésicos opioides.....	72
20.2 Agentes analgésicos-antipiréticos y antiinflamatorios.....	74
21. BIBLIOGRAFIA.....	81

INTRODUCCION

No hay hombre sin dolor. Y si hay uno, ése no es hombre. (Eurípides)

El dolor es quizás la manifestación final de la condición humana, o también el sintoma inicial de un padecimiento.

Se podría definir de varias formas el dolor, pero, finalmente se llegaría a la conclusión de que para algunos enfermos es como en el pasado se consideraba; un castigo por alguna falta cometida, en, otros una forma de hacer ver su fortaleza ofendida y también una agresión a su autoestima.

"El mayor dolor del mundo; no es el que mata de un golpe, sino aquél, que gota a gota, horada el alma y la rompe" (F. Villaespesa)

Lo cierto es que el dolor sea cual sea su significado subjetivo en cada persona, es la causa, de la asistencia al médico de todos los que lo padecen.

Así también se convierte en un reto para el médico ya que no solo es el determinar las causas de este; pues el dolor siempre es manifestación de lesión o enfermedad; sino el aliviarlo .

Aquí cabría mencionar lo que alguna vez dijo el Dr. Gonzalo Castañeda, al decir que hay diagnósticos clínicamente ciertos pero patológicamente equivocados, en donde el culpable del error, es la ciencia o el arte, y hay diagnósticos falsos de origen, por exploración defectuosa o errores de juicio en donde el médico es la causa del equívoco.

En ortopedia o en reumatología, los enfermos siempre acuden con dolor, queda en segundo término la deformidad o la limitación funcional, el enfermo pide, curación a su sufrimiento; es cuando se practica "el disparar primero y el preguntar después". Claro; que lo anterior contradice la forma de hacer clínica enseñada en las aulas, pero en la práctica es la forma idónea de tratar un paciente.

Otro punto importante es el riesgo de enmascarar diagnósticos al disminuir o desaparecer el dolor, que siempre debe tenerse presente ya que es nuestra guía para el diagnóstico y tratamiento.

El ortopedista y traumatólogo, casi siempre se guían por los procedimientos quirúrgicos, en los cuales el dolor es la manifestación primordial, diciendo; al enfermo hay que atenuarle el problema y animarlo con el beneficio, es humanitario científico y profesional aliviar el dolor.

Pero debemos pensar que la clientela quirúrgica no se logra por la habilidad manual pues esta no satisface ni convence al público, lo que lo atrae y domina es el éxito curativo. Pongamos atención en este último punto, en donde el éxito quirúrgico es lo importante para el médico, pero: ¿en dónde queda el dolor y sufrimiento del paciente postoperado? después de toda aquella agresión hacia tejidos óseos y blandos que inician su recuperación posterior a la intervención?

Aquí es en donde entra el verdadero arte del curar como lo decía Susruta en el pasado.

Esta tesis está encaminada a concientizar al médico ortopedista y traumatólogo en formación y quizás al ya experto en que el dolor que manifiesta el paciente y que muchas ocasiones en secundario para nosotros debemos considerarlo primordial para el éxito del tratamiento. Los medicamentos existentes actualmente cuentan con un amplio espectro de acción para aliviar el dolor en pacientes agudos o crónicos y la combinación de algunos ayuda intensamente a atenuar el sufrimiento de nuestros enfermos, que pasean de médico en médico con la esperanza de encontrar sino, curación, si alivio.

Voltaire, una vez dijo los médicos son señores que prescriben medicinas de las cuales saben poco, para curar enfermedades de las cuales saben menos, en seres humanos de los cuales no saben nada.*

*El médico, el enfermo y la medicina; Dr. Gonzalo Castañeda. pp. 95

¿Por qué lo anterior? Otro punto importante que magistralmente se describe en los libros de propedéutica, es la forma de hacer semiología lo cual es la base para determinar, la causa del dolor y así saber qué lo ocasiona.

Por lo anterior este trabajo intenta dar una forma de protocolizar el manejo de los analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y relajantes musculares dando como base la fisiología del dolor y su semiología con el objetivo de que la meta de la medicina ortopédica y traumatológica, no sea el diagnóstico sino el mejor tratamiento. En la medicina no es dar mas años de vida sino mas vida a los años.

OBJETIVOS

1) EXPONER LOS ANTECEDENTES HISTORICOS Y EVOLUCION DE LA TERAPIA ANALGESICA EN EL MANEJO DEL DOLOR COMO SINTOMA CAPITAL DE LOS PACIENTES ORTOPEDICOS

2) DEFINIR QUÉ ES EL DOLOR Y DESCRIBIR LOS MECANISMOS FISIOLÓGICOS Y LA PERCEPCIÓN DEL MISMO EN EL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

3) DESCRIBIR LA FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA DE LOS ANALGESICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS DISPONIBLES ACTUALMENTE.

4) EXPONER ALGUNAS DE LAS PRESENTACIONES COMERCIALES DE ANALGESICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS DISPONIBLES ACTUALMENTE

5) DESPERTAR UN MAYOR INTERES POR EL ORTOPEDISTA EN EL CONOCIMIENTO DEL MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CIRUGIA ORTOPEDICA

6) PROPONER UNA GUIA PRACTICA SOBRE EL USO ADECUADO DE LOS ANALGESICOS, Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS PARA EL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN PACIENTES DE CIRUGIA ORTOPEDICA

JUSTIFICACION

El manejo del dolor es lo más urgente en la comunidad en general y para el gremio científico en particular. El dolor; ya sea agudo o crónico aqueja a millones de personas, y muchos pacientes ya sea con dolor agudo o crónico son inadecuadamente aliviados; consecuentemente el dolor es la causa más frecuente de sufrimiento, incapacidad y perjuicio para millones de personas en todo el mundo. Las estadísticas epidemiológicas internacionales reportan 15 % a 20 de personas que padecen dolor agudo y 25 % a 30 % que padecen dolor crónico. La remisión del dolor es una labor importante para el beneficio del paciente desde el punto de vista psicológico y fisiológico; la falta de interés acerca de la fisiología del dolor, aunado al desconocimiento de los medicamentos analgésicos y antiinflamatorios disponibles, ha provocado un mal manejo del síntoma capital de los pacientes con patología músculo-esquelética, y en especial de los pacientes postoperados de cirugía ortopédica.

MATERIAL Y METODOS

Se realizará una revisión bibliográfica, de la literatura mundial que contemplará artículos publicados desde abril de 1989 hasta abril de 1996.

De éstos artículos se destacará la información básica que tenga una aplicación directa sobre el manejo del dolor del sistema músculo-esquelético y se contrastará con la experiencia obtenida en la Clínica del dolor, para formar esquemas prácticos de aplicación en ortopedia.

1. ANTECEDENTES CIENTIFICOS DE LA TERAPIA ANALGESICA

"Nosotros debemos todo a la muerte. Pero qué puedo decirle de los días de tortura, que yo siento como mi grande y alguna vez privilegio. El dolor de la humanidad, señor; es mas terrible aún, que la propia muerte"

Así Albert Schweitzer, el gran humanista, médico y premio Nobel, es como describe con elegancia, la naturaleza del dolor y la obligación y privilegio de los médicos, para aliviarlo. El Dr Schweitzer escribió esto en 1931 después de casi dos décadas de su experiencia en la jungla Africana.(7) Este apartado trata de hacer una revisión del concepto de dolor y su tratamiento desde los tiempos del hombre primitivo hasta nuestros días. Dando a conocer que desde que el hombre se vió en la tierra lo aqueja esa sensación incómoda e incapacitante como es el dolor.

El dolor ha sido uno de los mas grandes factores que afectan el curso de los eventos humanos, clásico ejemplo es que los relatos de la vida de los héroes, desde los cronistas medievales, los legendarios santos, y en todas las biografías, ya sea de inventores, científicos, artistas, soldados, etc, invariablemente en un capítulo de estas biografías siempre hay una entidad llamada "dolor". Las consencuencias emocionales o físicas de la persistencia del dolor han sido bien enfatizadas por científicos o escritores.

Milton. Escribe: El dolor es la miseria perfecta, lo peor, lo maligno y excesivo, trastorna. Toda la paciencia.(7)

1.1 CONCEPTO PRIMITIVO DEL ORIGEN DEL DOLOR

Desde las primeras etapas de su largo desarrollo evolutivo, el hombre ha tratado de mitigar sus dolores y curar sus enfermedades.

El Homo primigenius, uno de los primeros representantes de la raza humana, y cuyos restos fueron descubiertos en el valle de Neardenthal, al oriente de Düsseldorf, protegía ya su salud movido por el instinto comportándose en consecuencia como los animales.

El hombre de Neardenthal se revolcaba en el polvo a fin de librarse de los parásitos que infestaban su piel, lamía sus heridas para mitigar el dolor o el escozor, buscaba alivio contra la fiebre arrojándose en el agua fría de los lagos.

Aparentemente el homo sapiens que se remonta a unos 35 000 años tuvo poca dificultad para considerar el dolor como consecuencia de lesiones accidentales como heridas por flecha o lanza, ellos curaban estas lesiones con agua fría. mas tarde con el descubrimiento del fuego este se utilizó para el alivio del dolor por causas variadas, controlándolo con presión en diferentes regiones del cuerpo; quizás ellos no tenían concretamente presente la existencia de los nervios y las arterias, pero ya entonces se preguntaban el por qué del dolor sin previa lesión física. Asi; de la medicina instintiva y empírica nació la medicina mágica; en donde el hombre primitivo nombra una cabeza de familia que inicialmente era una mujer, a quien por su instinto maternal se consideraba con el poder de aliviar el dolor y determinar las causas de este.

Conforme la humanidad avanza, se le da el poder a un hombre a quien se le llama Shaman el encargado de intervenir entre los hombres y los Dioses para el alivio del dolor mediante los llamados exorcismos, ya que se pensaba que el dolor era consecuencia de posesiones diabólicas en determinadas personas de proceder negativo.

1.2 EPOCA ANTIGUA

En la antigua Grecia, Alcmeón mencionó que el cerebro y no el corazón era el centro para la sensación y la razón. Platón observó el placer derivado de la remisión del dolor y además dedujo que el dolor y el placer eran sensaciones opuestas, el menciona que las sensaciones tenían su origen en el corazón y las pasiones en el alma. Sócrates observó que la desaparición del dolor inducía placer. Para Aristóteles la sensación de dolor consistía en un aumento de la sensibilidad de todas las sensaciones, o por exceso de calor vital. Estraton dijo que el centro de la sensación incluyendo dolor estaba en el cerebro. Heterofilus y Erasistrato de Alejandría mostraron una evidencia anatómica de que el cerebro era parte del sistema nervioso.(62)

En la Roma antigua Celso consideró al dolor en relación al fenómeno de inflamación dando así los signos clínicos de la misma: calor, rubor, tumor dolor y mencionó el concepto acerca del cerebro, médula espinal y nervios motores y sensoriales, que ya en Alejandría Heterofilus y Erasistrato mencionaran.(7,62) Todos estos conceptos que por cuatro siglos fueron el trabajo de los egipcios y griegos, se rescataron por el mundo romano a manos de Galeno (131-200 A.C) (7)

Galeno fue educado en Grecia y Alejandría, regresando a Roma su lugar de origen se une a Marcus Aurelius .

Realiza extensos trabajos acerca de los nervios centrales y periféricos. Estableció la anatomía del sistema central y de los nervios periféricos además del tronco simpático.(62,7)

En la edad media Avicena (980-1038 A.C) en "Canones de la medicina", distinguió cinco causas sensoriales externas y cinco internas localizadas en los ventriculos. Describió la etiología de 15 diferentes tipos de dolor, y su relación con los cambios humorales y sugirió varios métodos para su alivio, como el ejercicio, los masajes y el uso del opio entre otras drogas.(7)

Durante la Edad Media y el Renacimiento se lograron grandes avances principalmente en la anatomía del sistema nervioso, además de un avance en la terapia del dolor. Paracelso (1490-1541), se abocó al uso del opio y otras hierbas naturales y métodos terapéuticos, como la electroterapia, masajes y ejercicio.

Durante la última parte de la edad media la esponja de somnifero, la cual se obtenía en el mar y se saturaba de jugos de opio, hiosina, mandrágora y otras plantas que en la población europea se utilizó para el alivio del dolor en los procedimientos quirúrgicos; desgraciadamente este método producía sueño prolongado e incluso la muerte. (7)

En el siglo XVIII Harvey en 1628 descubre la circulación de la sangre, además de mencionar que la percepción del dolor estaba en el corazón. Descartes (1596-1650) en su libro *Le Homme* describió sus resultados de estudios anatómicos y fisiológicos y consideró que los nervios era unos tubos, que provenían de la médula y se conectaban al cerebro, así como a la piel.

Durante el siglo XVIII no se lograron grandes avances, todo se basó en los trabajos de Aristóteles e hipócrates. En donde el corazón era el sensorium commune paralelo a la teoría de que el cerebro era el centro de la percepción sensorial.

1.3 ERA MODERNA

En el siglo XIX con el desarrollo de la fisiología experimental Bell, y Magendie demostraron que la función de las raíces dorsales de los nervios espinales es sensorial, y que las raíces ventrales tienen la función motora. Muller en 1840 propuso la "Doctrina de la Energía del Nervio Específico" y que el cerebro recibía la información acerca de objetos externos y estructuras corporales solamente por la vía de los nervios sensoriales para cada una de las 5 sensaciones, tenían una forma de energía específica. Además refirió los 5 sentidos y dejó como concepto que las sensaciones somatoestésicas eran la función unitaria directa y continua, las cuales llevan la información desde el órgano sensorial hasta el centro cerebral responsable de la sensación. Estudios que fueron la base para el desarrollo de las teorías sobre el dolor hasta la teoría de la compuerta escrita por Wall y Melzack en 1965 y modificada 3 años más tarde por Melzack y Casey. (7,50)

En sus inicios la terapia analgésica, utilizaba remedios naturales la mayoría a base de hierbas y plantas como la amapola, mandrágora, cáñamo, beleño. La primera analgesia en la antigua Babilonia fue en el año 2250 A.C. El papiro de Eber escrito cerca del año 1550 incluye la farmacopea, la cual contiene prescripciones para el uso del opio.

Homero en la Odisea escrita en el 800 A.C. hace mención de una bebida que adormece a las persona. En la Antigua China utilizaban acupuntura, masajes, ejercicios, regímenes dietéticos. En el antiguo Egipto, Grecia y Roma se utilizaba la electroterapia, utilizando el pez eléctrico del Nilo y el pez torpedo, Esculapio por medio de una poción denominada Nepente producía remisión del dolor, Celso en su libro De Medicina realizó una de las primeras referencias del uso de píldoras analgésicas.

Plinio el viejo, Scrinonius Largus y Dioscórides escribieron extensamente sobre el uso de la mandrágora, el opio, el beleño y el cáñamo. Galeno escribió sobre la eficacia del opio y la mandrágora para la remisión del dolor. Avicena sugirió el uso del ejercicio, el calor, los masajes y el opio para remitir el dolor. Paracelso (1493-1541) utilizó nuevamente el opio que había caído en desuso en Europa debido a su toxicidad y otras hierbas así como la terapia física, los métodos de electroterapia, el masaje y los ejercicios como terapia antiálgica.(7,32) Durante la Edad Media (476-1492) se utilizó la esponja somnifera, saturada de opio, hiosina y mandrágora, y otras plantas lo cual remitía el dolor y producía insensibilidad a intervenciones quirúrgicas, los efectos eran impredecibles y en ocasiones causaba la muerte. Ya en el siglo XIX Sertürner en 1806 aisló una sustancia pura derivada del opio que llamó morfina por Morfeo el dios griego del sueño, Robiquet en 1832 aisló la codeína y Merck en 1848 aisló la papaverina. En 1899 Dreser produjo el ácido-acetil-salicílico, Morton en 1846 utilizó el éter para prevenir el dolor. Rynd, desarrolló la aguja hipodérmica, Wood y Pravaz desarrollaron la jeringa, Karl Koller demostró la eficacia de la cocaína como anestésico local; hasta la fecha también se ha utilizado la hipnosis y la psicoterapia.

Pero qué decir del opio utilizado desde que el hombre descubre su existencia y siempre como tratamiento para controlar el dolor, es en este siglo justo antes de la segunda guerra mundial, y ya con la presencia de la aguja hipodérmica que se usa la morfina intravenosa acentuando así la adicción a esta la cual se había iniciado con la llegada de inmigrantes orientales acostumbrados a fumar opio, entonces la morfina tenía una disponibilidad irrestricta.(32) El abuso de los opioides estimuló la búsqueda de analgésicos potentes libres del potencial para provocar adicción, después de la segunda guerra mundial se introdujeron en la práctica clínica compuestos sintéticos como la meperidina y la

metadona pero demostraron poseer acciones típicas de la morfina; sin embargo la nalorfina se usó como antídoto de esta en la intoxicación a principios de 1950 (32).

La naloxona descubierta como un antagonista puro de la morfina y junto con ella se descubre la buprenorfina, butorfanol y pentazocina, y así en 1973, Goldstein y cols., determinan que hay mas de un receptor para los opioides. En 1984 el mismo Goldstein y cols descubren que en el cerebro humano existen tres familias de péptidos opioides (encefalinas, endorfinas y dinorfinas), y múltiples categorías de receptores opioides (μ , κ y δ). (32,50) Lo anterior es el tema a tratar en este trabajo.

2. DEFINICION DE DOLOR

El dolor ha sido definido por la Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP), como: "Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular existente o potencial, o descrita en términos de ese daño."(50,51)

Entre los objetivos de la IASP, está el promover el uso de un lenguaje común entre los distintos profesionales que trabajan con pacientes con dolor, por lo cual se han propuesto varias definiciones, que es importante conocer:

-Alodinia. Dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor.

-Analgesia. Ausencia de dolor en respuesta a un estímulo que normalmente sí produce dolor.

-Causalgia. Síndrome caracterizado por dolor mantenido, quemante, con alodinia e hiperpatia, que es consecuente de una lesión traumática de un nervio con combinación vasomotora, sudoración y cambios tróficos.

-Hiperpatia. Síndrome doloroso que se caracteriza por aumento en reacción ante un estímulo especialmente repetido, así como también con un umbral aumentado.

-Arrtralgia. Dolor en una articulación usualmente en artritis o artropatia.

-Dolor central. Dolor asociado con lesión del sistema nervioso central.

-Neuralgia. Dolor que se distribuye siguiendo el trayecto de un nervio o nervios.

-Neuritis. Inflamación de un nervio o nervios.

-Neuropatia. Una alteración patológica de un nervio que puede ser en un solo nervio mononeuropatia, o en varios nervios, polineuropatia.

-Nociceptor. Un receptor preferencialmente sensitivo.

TIPOS DE DOLOR

- Dolor superficial.** Mucosas
Piel
Tejido celular subcutáneo
- Dolor somático.** Perostio
Músculos
Ligamentos y Tendones
Fascias
- Dolor visceral.** **Somático.** Dermatoma segmentario
Parietal. Pleura y peritoneo parietal
- Dolor Referido.** Dolor distante
al sitio de la lesión
- Dolor Neuropático. (neurogénico)** Secundario a lesiones del sistema
Somatosensorial
-

3. TIPOS DE DOLOR

3.1 Dolor superficial. (cutáneo) Se deriva de la piel, el tejido celular subcutáneo, las membranas mucosas.

El estímulo activa los nociceptores lo cual se convierte en un impulso nociceptivo que viaja en el neuroaxis a través de fibras A, delta y C. El tejido dañado libera sustancias intracelulares que aparentemente producen sensibilización caracterizada por una disminución del umbral, incremento de la respuesta a estímulos supraumbrales, manifestados por una menor latencia o aumento en el número de impulsos o ambos, así como descargas espontáneas de baja frecuencia; es de características punzantes, quemantes, pulsante y localizado. (7,50,51)

3.2 Dolor somático. Se observa en orden de mayor a menor intensidad en el periostio, ligamentos, estructuras fibrosas de articulaciones, tendones, fascias y músculos. Se transmite en forma primaria en fibras no mielinizadas, así como por estimulación mecánica en fibras A, delta y en fibras C, si el umbral es alto. Se postula que las fibras se pueden estimular de tres formas: Por agentes algogénicos, por actividad muscular, o por la combinación de ambos, la inflamación ocasiona disminución significativa del umbral del dolor, se refiere que es un dolor sordo, menos localizado que el cutáneo, continuo bien circunscrito, la extensión y distribución se encuentra influenciada por la intensidad y duración del estímulo.(50)

3.3 Dolor visceral. Se refiere principalmente a órganos abdominales, el dolor es vago, pobremente localizado, difuso, continuo, sordo, cuando es severo ocasiona náuseas, emesis, sudoración, alteración de la tensión arterial y bradicardia.

3.4 Dolor visceral (somático). Este tipo de dolor algunas veces se refiere a la piel y a otras estructuras somáticas en una distribución considerable de la viscera enferma y tiene el patrón de un dermatoma segmentario.

3.5 Dolor visceral (parietal). Ocurre cuando un proceso envuelve a la pleura o peritoneo parietal . Es de tipo agudo , ocasional, puede ser localizado o referido.

3.6 Dolor referido. Este término se utiliza para definir un dolor localizado no en el sitio de la causa, sino en un area adyacente o a distancia. Se manifiesta por hiperalgesia cutánea, hiperestesia, sensibilidad aumentada al area y contracción muscular refleja .

3.7 Dolor neuropático. El término neuropático es sinónimo de neurogénico, y de desaferentación, se caracteriza por ser de tipo quemante o lacinante, acompañado frecuentemente de disestesias y aparece después de lesiones del sistema nervioso somatosensorial central y periférico.

El dolor neuropático se puede presentar después de que la lesión o la enfermedad ha desaparecido o en ausencia de estímulo doloroso.

El dolor neuropático tiene una aplicación clínica importante ya que responde pobremente a los analgésicos opioides y a los procedimientos neurolíticos teniendo mayor respuesta a los antidepresivos y anticonvulsivantes.(32)

4. SEMIOLOGIA DEL DOLOR

El dolor debe ser explorado en términos de su seguimiento y el interrogatorio que uno hace al paciente con la intención de llegar a un diagnóstico de la causa del mismo, asimismo encontrar los factores psicológicos y sociales del enfermo, siempre incluyendo todos los factores que rodean al paciente que puedan darnos la información preciosa para llegar a una solución de alivio.

Debemos primeramente definir la sintomatología partiendo del principio que el síntoma cardinal es el dolor, determinemos entonces, el sitio, sistema que aqueja al enfermo, la intensidad, y el tiempo de evolución, las irradiaciones, la repercusión del dolor en la vida diaria del enfermo, los tratamientos empleados, como cede el dolor, o como se incrementa. Se puede con todos estos datos que uno encuentra con el interrogatorio al enfermo llegar a determinar la causa de la sintomatología y la repercusión que esta tiene psicológica y socialmente del enfermo que en muchas ocasiones es la razón de la búsqueda de ayuda de los pacientes. Mencionaré punto por punto el seguimiento semiológico que se hace del dolor, ya que una vez determinado se puede llegar a tratarlo con éxito.

4.1 INTENSIDAD. La intensidad del dolor es la característica que probablemente más llama la atención del paciente, motivando, ya sea; la búsqueda, de alguna forma alivio o la consulta médica. Además es tal vez el punto más controvertido en su evaluación, ya que cuantificarlo plantea problemas fisiológicos, psicológicos y de tipo social. Lamentablemente la intensidad del dolor no se relaciona directamente con la magnitud del daño.(7)
Según la intensidad del dolor veremos que se alteran funciones centrales del individuo como el sueño, el estado de conciencia, el carácter; especialmente la irritabilidad.

Por lo anterior se debe ser muy cuidadoso con la evaluación de la causa y la respuesta del paciente frente al estímulo.

4.2 DURACION. Respecto de su duración el dolor se clasifica en agudo y crónico. El agudo es aquel que comprende el lapso de tiempo estimado para que los tejidos sanen, esto ocurre según refiere Bonica en 1953; en un mes. Posteriormente la LASP, determinó que sea de tres meses.⁽⁵⁰⁾

Y algunos autores consideran el dolor agudo al que tiene una duración hasta de seis meses.

4.3 DOLOR AGUDO. El dolor AGUDO puede ser de varios tipos, esto; considerando la causa del mismo, así tenemos, el dolor continuo que permanece estable, durante el lapso de tiempo que dura o puede ser recurrente, con alivio completo por periodos de tiempo. cortos, o también el que se intensifica aún mas sobre una basal dolorosa tolerable.

El dolor agudo se acompaña de respuestas neurovegetativas importantes, entre las cuales destacan, taquicardia, aumento de la presión arterial, taaquipnea, sudoración palidez, cambios en el diametro pupilar y estados nauseosos que pueden llegar a producir vómito.

Lo anterior es muy importante dado que los pacientes postoperados, presentan dolor agudo, refiriendolo continuo o recurrente, y presentando los signos arriba mencionados, que muy frecuentemente se atribuyen a los analgésicos administrados, sin tomar en cuenta la respuesta del paciente al trauma sufrido.

El dolor postoperatorio se considera una forma de dolor agudo unque de tratarse erróneamente puede convertirse en dolor crónico, es mas intenso en casos de cirugías mayores como intratorácicas, intraabdominales, y ortopédicas.

Alrededor del 60% de los pacientes sometidos a este tipo de intervenciones refieren dolor intenso, 25% mencionan dolor moderado y el 15% dolor de baja intensidad.

Dentro de los factores que intervienen en esta variación, es la duración de la cirugía, la magnitud del daño de los tejidos, el tipo de incisión que se realice y el grado de tracción que se hace sobre los tejidos en el acto quirúrgico, la posibilidad de muerte, la memoria, el aprendizaje, la presencia o no de tubo de drenaje, así como la habilidad cognoscitiva hacen que el dolor postoperatorio se modifique ostensiblemente con cada paciente. (23,42,47)

El dolor agudo también produce trastornos de la personalidad como miedo, irritabilidad, agresividad y otros cambios psíquicos diversos.

4.4 INICIACION. La iniciación del dolor puede ser de carácter paroxístico, como los dolores anginosos y algunos tipos de cafalea, o de tipo gradual como en las lesiones articulares como hemartrosis.

Los factores asociados también son de gran importancia ya que el dolor puede presentarse con el reposo y más frecuentemente después de realizar un esfuerzo físico como los dolores lumbares y el dolor de la artrosis.

Por último las características somatosensoriales del dolor son muy importantes para la localización del mismo y determinar su causa, el dolor epicrítico; es superficial, el paciente lo localiza con precisión y puede ser, punzante, lacerante, lancinante, quemante opresivo etc. El dolor protopático es difuso mal localizado por el paciente descrito como dolor sordo. Frecuentemente el paciente lo localiza lejos del sitio de afección.

En cuanto a la etiología del cuadro doloroso puede ser traumática, psicógena, infecciosa o por disfunción neurológica.

4.5 DOLOR CRONICO

El dolor crónico en contraposición al dolor agudo, es aquel que tiene una duración de mas de tres meses, o que por las características de su origen sobrepasa el tiempo que habitualmente podría definir un dolor agudo semejante. Tiene un componente neurovegetativo pobre o nulo, pero se acompaña de gran compromiso psicológico con trastornos importantes de la conducta que pueden llevar a estados depresivos.

Este tipo de dolor es muy importante ya que es la causa de búsqueda del paciente por un alivio completo dado que es frecuente que ya haya recibido varios tratamientos sin mejoría de su sufrimiento asimismo se puede ver la discapacidad del enfermo para su vida diaria.

La experiencia dolorosa adquiere gran importancia debido a que el dolor actual es fuertemente influido por experiencias dolorosas pasadas en el paciente y siempre, éste tiende a experimentar comparaciones de éstas, a pesar de estar demostrado que existen mecanismos centrales que hacen olvidar los dolores pasados.(51)

El dolor crónico es de difícil tratamiento, por lo que es recomendable el manejo específico en una clínica del dolor.



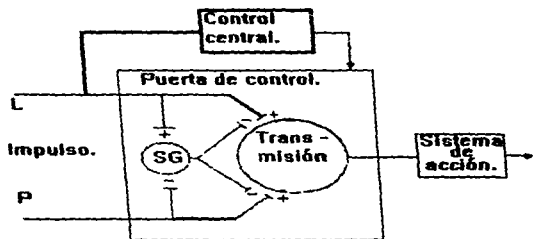
El concepto de la vía del dolor descrito por Descartes (1664). Él escribió : " si por ejemplo el fuego (A) llega cerca del pie (B), las diminutas partículas de éste fuego, que como usted sabe, se mueve a gran velocidad, tienen el poder para activar la parte de la piel del pie que ellas tocan, y así activar el delicado nervio (cc) que está conectado a esa parte de la piel, al mismo tiempo dichas partículas abren el poro (d., e.) en el cual termina el delicado nervio, esto puede compararse al hecho de halar el extremo de una cuerda que golpea al mismo instante una campana que cuelga al otro extremo de la cuerda ".

5. FISIOLOGIA DEL DOLOR

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DEL DOLOR

En 1965 Melzack y Wall, afirmaron que existe una "compuerta neural" en el cuerno dorsal de la médula espinal. La compuerta modula los impulsos nociceptivos antes que viajen al SNC. Esta teoría propuso que los estímulos sensoriales de fibras periféricas grandes y pequeñas se transmiten a células T, (transmisión), localizadas en el cuerno dorsal de la médula espinal. Cuando el impulso sensorial llega a las fibras grandes, mielinizadas (fibras A), hay una retroalimentación negativa a la célula T y la compuerta se cierra con eficacia. Cuando el impulso sensorial se transmite por fibras pequeñas (fibras C) hay una retroalimentación positiva y la compuerta se abre permitiendo que la información dolorosa se retransmita al SNC. La facilitación de la compuerta puede ocurrir por la sustancia P neurotransmisora, en tanto que la inhibición puede ser mediada por encefalinas. La compuerta también está sometida a una modulación por las vías de fibras descendentes que provienen del cerebro.(51)

Esta teoría tiene varios inconvenientes como lo son la imposibilidad de explicar la causa de algunas neuropatías periféricas, en donde hay una pérdida sensitiva de las fibras grandes A, y otra es que no se ha encontrado la compuerta anatómica o fisiológicamente aún. Pero sí explica la analgesia que se obtiene con la estimulación nerviosa cutánea, la acupuntura e incluso el solo frotamiento mecánico de un área dolorosa para obtener cierto alivio; en este caso la teoría de la compuerta predeciría que la analgesia se da por estimulación de fibras grandes A.(7)

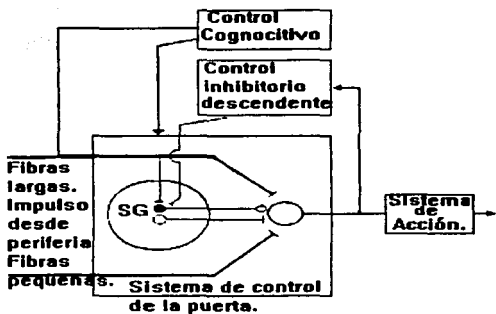


L : Fibras largas.
P : Fibras pequeñas.
SG : Sustancia Gelatinosa.

Esquema de la teoría de la compuerta, para el control del dolor.

Los impulsos sensoriales de fibras periféricas grandes (L) y pequeñas (P) se transmiten a células de transmisión (T) localizadas en el cuerno dorsal (SG). Cuando el impulso sensorial llega de fibras grandes, mielinizadas, hay una retroalimentación negativa a la célula de transmisión y la compuerta se cierra. Cuando el impulso sensorial se transmite por fibras pequeñas, no mielinizadas, hay una retroalimentación positiva y la compuerta se abre, permitiendo que la información dolorosa se transmita al SNC.

Melzack - Wall. 1965



Teoría de la compuerta para el control del dolor. El nuevo modelo incluye los eslabones excitatorios (Círculo blanco) y eslabones inhibitorios (Círculo negro) a la sustancia gelatinosa a las células de transmisión tan bueno como el control descendente inhibitorio del sistema cerebral. Modificada por Melzack y Casey en 1968.

Resumiendo la compuerta neural es facilitada por impulsos de fibras periféricas pequeñas e inhibida por impulsos que se originan en fibras periféricas grandes y en vías supraespinales descendentes.

6. VIAS DE CONDUCCION DEL DOLOR

RECEPTORES DE DOLOR

Estos son terminaciones nerviosas libres encargadas del inicio de un impulso convirtiendo una estimulación mecánica, térmica o química en actividad eléctrica.

Estos receptores pueden ser específicos para un estímulo doloroso dado, como presión, calor, o ciertas sustancias químicas. Otros receptores pueden ser polimodales y responder a estímulos varios.

Todas las neuronas sensoriales están compuestas de un cuerpo celular localizado en los ganglios de la raíz dorsal de un receptor situado dentro de determinado dermatoma de esa neurona. En el hombre, los estímulos nocivos o nociceptivos, se transmiten de la periferia de la médula espinal, en dos tipos de neurona, que son subpoblaciones de fibras A-delta y C. Después de penetrar en la médula espinal las fibras A-delta y C. pueden ascender ipsilateralmente en el haz de Lissauer, uno a tres segmentos antes de hacer sinapsis en el cuerno dorsal.

Las fibras A-delta, son grandes y mielinizadas, en tanto que las fibras C, son pequeñas y no mielinizadas. En general el 25% de las fibras A-delta y el 50% de las fibras C, son nociceptivas. Las terminaciones A-delta, se limitan al integumento, responden a una estimulación mecánica, o térmica intensa, y tienen a su cargo los tipos de dolor, rápido y punzante.(51)

Las terminaciones de las fibras C. no se limitan a la piel sino que incluyen además vísceras, articulaciones y músculos, responden a estimulación mecánica, térmica y química intensas, y tiene a su

cargo el dolor ardoroso tardío y de larga duración, de las lesiones y la inflamación tisular. Tanto las fibras A-delta y C, transmiten con relativa lentitud y terminan en el cuerno dorsal de la médula espinal. La principal importancia de comprender la distinción entre estas dos fibras pertenece a la teoría de control de compuerta. Lo cual se ha mencionado arriba. Según la misma las fibras C, que son las que se encargan principalmente de sensaciones muy desagradables son inhibidas en el cuerno dorsal de la médula espinal por impulsos provenientes de las fibras A-delta.

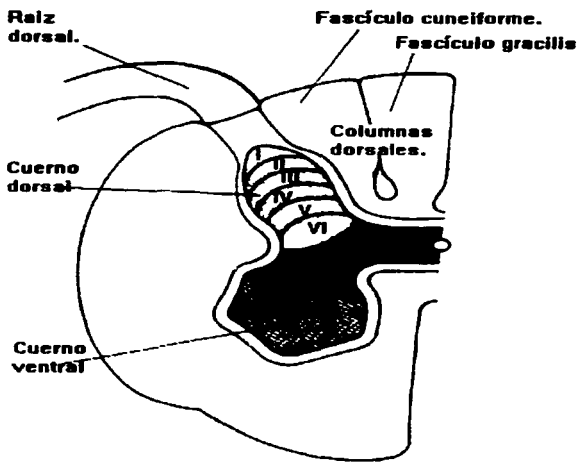
También existen fibras A-alfa y A-beta en el sistema nervioso periférico, pero participan en la sensación táctil y no en la conducción del dolor., También pueden relacionarse con la compuerta neural y la inhibición de la transmisión de las fibras C.

7. CUERNO DORSAL

Esta estructura es la sustancia gris de la cara posterior de la médula espinal. Esta muy relacionada con la integración, modificación y relevo del dolor.

El cuerno dorsal está dividido en varias capas, Rexed propuso seis capas. Cada capa recibe impulsos sensoriales específicos e impulsos centrales del funículo dorsolateral.

Las láminas están conectadas por múltiples interneuronas. Las láminas superficiales reciben impulsos de dolor de las fibras A-delta, y C, a cargo de la sensación de dolor. Después que los estímulos dolorosos son transportados al cuerno dorsal por las fibras A-delta y C, la información postsináptica cruza la médula espinal para ascender en la vía espinotalámica contralateral, o mas comúnmente subir dos niveles antes de cruzar la médula espinal y ascender al cerebro. Las vías predominantes para la conducción del dolor son la espinotalámica y la espinoreticulotalámica.



Hemisección transversal de la médula espinal. Se destacan las seis láminas que componen el cuerno dorsal.

No se conoce la diferenciación de la función de estas dos vías; pero se piensa que la espinoreticular puede participar en la transmisión de estímulos nocivos de estructuras profundas y viscerales y puede originar un dolor más difuso y emocionalmente inquietante.

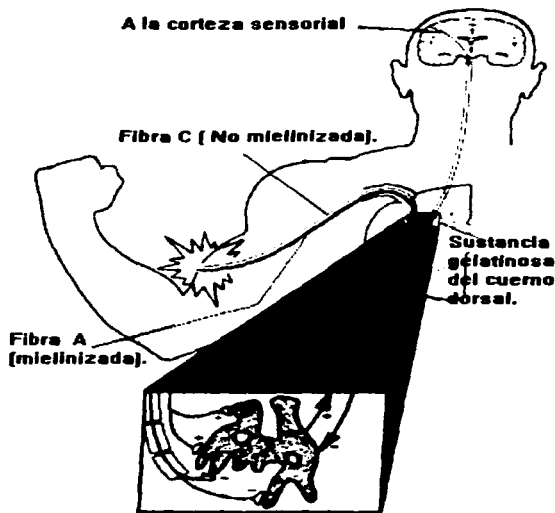
La espinotalámica cruza en el transcurso de un a tres niveles arriba de la entrada de la raíz, también existe un pequeño componente no cruzado. Estas últimas fibras explicarían por qué en algunos pacientes regresa el dolor después de haber cortado la vía espinotalámica contralateral, para tratar el dolor crónico.

8. VIAS DESCENDENTES DE TRANSMISION DEL DOLOR

Las investigaciones han demostrado que la sensación de dolor es modificada por sistemas descendentes que modulan la información sensorial transmitida desde la periferia. Esta modulación del dolor en regiones separadas, de las transmisiones ascendentes, implica una vía descendente independiente de inhibición del dolor. Se ha demostrado también que la estimulación eléctrica de la porción ventrolateral de la sustancia gris del mesencéfalo y la periventricular, produce una analgesia profunda comparada con los analgésicos opiáceos, sin intervenir en ninguna otra función o los signos vitales.

Un mecanismo propuesto de inhibición del dolor incluye la liberación de encefalinas en el cuerno dorsal.

Los esfuerzos futuros para la modificación de la percepción del dolor en los enfermos se dirigirán tal vez a éstas vías descendentes que aún no son bien conocidas.



Teoría del control de la conducta. Los estímulos nocivos que se originan en el brazo se transmiten por fibras A mielinizadas grandes y fibras C no mielinizadas pequeñas a la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal de la médula espinal. Estas fibras hacen sinapsis en la célula " T " que controla la conducta por el equilibrio de los estímulos de los dos tipos de fibras. Las fibras C abren la compuerta y promueven la transmisión de estímulos nocivos a niveles más elevados en el SNC, en tanto que las fibras A tienden a cerrarla y bloquear toda transmisión adicional.

9. PERCEPCION DEL DOLOR MUSCULOESQUELETICO

La estimulación del músculo, fascia o tendones produce un grado variable de dolor el cual es profundo y difícilmente localizado, recordemos que inmediatamente después del estímulo se activan las fibras tipo C, amielínicas, las cuales presentan una sensibilidad aumentada a los estímulos mecánicos, pero también las fibras A-delta mielínicas, intervienen en la distribución del dolor muscular, que evidentemente es el más identificable, como ejemplo los estiramientos musculares bruscos y por qué no, los esguinces son percibidos agudamente por el paciente. (7)

En las articulaciones usualmente hay dos tipos de nervios: los ramos nerviosos articulares derivados directamente de un nervio mayor exclusivo de la articulación, y los nervios accesorios que son ramos cortos que provienen de los músculos cercanos a esta.

Hay fibras A-delta mielínicas las cuales tiene un receptor encapsulado en la articulación y se encarga de la sensibilidad al movimiento de flexión extensión o rotación de la articulación, y también fibras C, amielínicas; puede originarse el dolor con un movimiento brusco fuera del rango normal en una articulación sana, pero en la articulación inflamada con un mínimo movimiento se despierta dolor agudo y a la vez profundo y sordo por estímulo de fibras C que conducen lentamente. (7)

En el hueso, el periostio es el que contiene los nervios con las fibras A-delta y fibras C, que corren junto con los vasos sanguíneos en los canales Haversianos, por lo tanto la percepción del dolor será por lesión del periostio y será agudo y a la vez sordo y profundo, no identificando su localización precisa; el hueso presenta fibras nerviosas vasomotoras pero no sensitivas al dolor.

10. LA INFLAMACION COMO CAUSA DE DOLOR

El proceso inflamatorio implica una serie de hechos que pueden ser provocados por numerosos estímulos ya sea agentes infecciosos, isquemia, interacciones antígeno-anticuerpo, y lesiones térmicas y otras físicas; a menudo es una reacción visible con una historia rica y antigua ligada a la historia de las guerras, heridas e infecciones(10). Cada tipo de estímulo provoca un patrón característico de respuesta que representa una variación relativamente menor sobre un tema. A nivel macroscópico, la respuesta suele, estar acompañada por los signos clínicos familiares conocidos desde el tiempo de Cornelio Celso quien fue el primero en mencionarlos; tumor, rubor, calor y dolor; mas tarde; Virchow, agregaria la incapacidad funcional.(32,66) John Hunter; remarcó lo que hoy se considera un hecho patente; que la inflamación no es una enfermedad sino una reacción inespecifica que tiene un efecto saludable sobre el huésped; esto se retomará mas adelante cuando hablemos de la curación de las fracturas.

La respuesta inflamatoria se produce en tres fases características, cada una de las cuales parece estar mediada por mecanismos diferentes; 1) fase aguda transitoria que se caracteriza por vasodilatación local, aumento de la permeabilidad capilar, 2) una fase subaguda retardada, cuya característica prominente es la inflamación por leucocitos y fagocitos y 3) una fase crónica en la que se produce degeneración tisular y fibrosis.

Muchos de los mediadores de la inflamación han sido identificados; la histamina; presente en los mastocitos fue uno de los primeros, y los antagonistas de que disponemos solo actúan en la fase aguda de la inflamación y solo en los acontecimientos vasculares de esta.

La bradiquinina; circulante en el plasma humano en forma libre, y la 5, hidroxitriptamina (serotonina), la cual se encuentra en las plaquetas, y células enterocromafines también mediadores de la inflamación y sus antagonistas que solo actúan predominantemente en la vasoconstricción.

Actualmente se ha hecho un gran esfuerzo, por desarrollar, inhibidores efectivos de la formación o acción de los leucotrienos, también se ha mencionado a otro autacoide lipídico; el factor activador plaquetario el cual se encuentra en los leucocitos, plaquetas, mastocitos, eosinófilos, y células endoteliales, actuando como vasodilatador; es un intermediario de la inflamación, aún se encuentran en estudio sus antagonistas.

También se han considerado a las prostaglandinas como fuertes evocadoras de la inflamación, la más potente en este rubro es la PG E₂, que produce eritema y aumento del flujo sanguíneo local, hasta por 10 horas. También se han involucrado las prostaglandinas como a los leucotrienos en la migración de leucocitos al área inflamada, asimismo la quimiotaxis de éstos últimos; todo lo anterior se da en casos de inflamación ya sea de causa infecciosa o traumática, procesos muy parecidos ocurren en los padecimientos reumáticos, en donde el órgano blanco de la artritis reumatoide es la membrana sinovial, en este proceso están involucrados los linfocitos T, consecuentemente producen una lesión microvascular y proceso inflamatorio y desarrollo de un exudado sinovial que contiene muchos neutrófilos. Se ha mencionado que las fluctuaciones de la enfermedad reumática son la estimulación antigénica persistente.

Pero se han encontrado citoquinas, la más importante es la interleucina 1, de la cual hay elevadas concentraciones dadas por las células fagocíticas mononucleares, en respuesta al proceso inflamatorio.

Se sabe que la interleucina tiene funciones vasoconstrictoras pero también promueve la inflamación ya que moviliza leucocitos polimorfonucleares de la médula ósea y provoca la adherencia de los leucocitos a las células endoteliales.

El proceso inflamatorio es el punto cardinal a tratar en los pacientes reumáticos, es por eso que los antiinflamatorios no esteroideos al principio, y luego los esteroides son el tratamiento ideal de estos pacientes.

No así en los pacientes traumáticos, los cuales presentan lesiones fracturarias y a tejidos blandos en donde el proceso inflamatorio juega un papel determinante en su curación, por lo que los analgésicos se manejan solo para control del dolor por estas lesiones, sin la intención de inhibir la respuesta inflamatoria.

Durante algún tiempo se ha sospechado que la formación de callo y la reacción asociada del tejido blando es de naturaleza similar a una respuesta inflamatoria aséptica, (Küntschner 1974),(49) concepto que ha recibido apoyo experimental. La reparación de las fracturas en las ratas se retrasó y se alteró cuantitativamente cuando se administraron dosis diarias de indometacina (49). Lo anterior justifica la negación al uso de antiinflamatorios en pacientes traumáticos en quienes la respuesta inflamatoria es benigna; se demostró también, que en los extremos de las fracturas de las ratas, tratadas con antiinflamatorio no se llenaron de callo, y la solución de continuidad permaneció como si la pseudoartrosis fuera inminente (49).

La indometacina es un inhibidor de las prostaglandinas como todos los antiinflamatorios no esteroideos, lo que sugiere que la liberación de prostaglandinas puede ser necesaria para iniciar o mantener la reparación ósea.

Obviamente lo anterior no es todo lo que ocurre en una lesión fracturaria también se ha demostrado que existen corrientes eléctricas en el hueso cuando está sometido a presión; las áreas que sufren la compresión son electronegativas con respecto a las que se encuentran en tracción . esto influye determinadamente en la reparación de las fracturas. No debemos dejar de lado la importancia del hematoma fracturario como iniciador y guía de la formación de los nuevos capilares alrededor de la fractura . Por lo que se concluye que es probable que actúen varios mecanismos de retroacción.

II. ASPECTOS PSICOLOGICOS Y SOCIALES DEL DOLOR

El dolor agudo es un complejo de experiencias psicológicas asociadas inmediatamente con lesión a un tejido, inflamación o la presencia de un proceso patológico. Debido a esto es que repercute en las emociones de los enfermos, alterando así su vida diaria y la relación con sus semejantes. Punto determinante en esto son, las experiencias pasadas del paciente enfrentando el dolor, o el conocimiento que de este tenga, así como muchos otros factores, laborales, o familiares, que intervienen en el comportamiento del paciente para enfrentar su sintomatología.

Nosotros sabemos que el dolor para todos, es una experiencia subjetiva la cual se encuentra influenciada por una variedad de factores; entre estos la cultura, el nivel socioeconómico, el estado psicológico, el miedo y la ansiedad, así como también el tipo de cirugía, y el lugar en donde ésta se realizó, y muchos otros mas, como los prejuicios, la posibilidad de muerte, el aprendizaje, y por

qué no, la presencia o no de tubo de drenaje, la premedicación y la atención que se de al paciente intervienen estrechamente con la respuesta de este a su dolor.(76.23)

Hablemos del paciente postoperado la presencia de el/la esposa del paciente determinan el comportamiento de este posterior a la cirugía; se ha observado que refleja mayor intensidad del dolor que si estuviera con una persona neutral. Normalmente el dolor en el postoperatorio no posee un efecto benéfico, sin embargo se ha relacionado con efectos adversos y compromiso respiratorio. (23) Asimismo la relación que se establece, médico y enfermo y enfermera enfermo, influyen marcadamente con la respuesta de este último hacia el dolor; e incluso el uso de analgésicos y el horario de estos determina la evolución satisfactoria o no de los pacientes. (62)

En otro apartado cabe el dolor que presenta un paciente como señal de un padecimiento, ya sea este, agudo o crónico.

El dolor siempre va a ir acompañado por stress y alteración emocional en el paciente, que repercute en su relación familiar y laboral, de acuerdo a la personalidad del paciente, considerándose la víctima o asumiendo el sufrimiento como algo pasajero o mas aún como escarmiento por un mal proceder pasado que ahora se viene a manifestar (13).

La conducta del paciente con dolor se modifica tanto de acuerdo a la intensidad de este, y a la repercusión de este en el enfermo que se ha estudiado recientemente por LeResche(7), quien ha confirmado la expresión del ser humano cuando presenta dolor, y lo describe, como "fruncimiento de las cejas, cierre fuertemente de los ojos así como aumento del surco nasolabial y apertura de la boca con los labios horizontales".

Melzack y Casey (50,51), admiten que hay tres dimensiones de la experiencia humana al dolor: una dimensión discriminativa de la sensación, una dimensión central o conciente y una dimensión emocional y motivacional. Por lo tanto se habla del dolor como una sensación y la emoción como una reacción.

Se ha escrito tanto acerca de esto que nos llevaríamos todo un tomo en hablar, de las emociones humanas en relación a experiencias adversas. Pero debemos tener siempre presente que la conceptualización del dolor es multidimensional, que el nivel cognoscitivo del enfermo, la sociedad en la que se desenvuelve y la cultura influyen determinadamente en la aceptación y respuesta a esta sensación, que tomamos en muchas ocasiones como síntoma secundario de un padecimiento que aparentemente subestimamos y consideramos en nuestras manos.

12. GUIA TERAPEUTICA

CARACTERISTICAS DEL DOLOR DE ACUERDO A SU ETIOLOGIA

El dolor se manifestará de acuerdo a su origen y tendrá características específicas siendo estas las siguientes:

12.1 Dolor de origen neuropático. (neuralgias) Dolor de moderado a severo que siempre se presentará a lo largo de una raíz nerviosa, afectando un segmento neural, ejemplo tenemos el dolor del plexo cervical el cual se presenta a un lado del cuello y se irradia a la región anterior y posterior del tórax. Ocasionalmente habrá una historia de síntomas y signos a la región dañada como herpes zoster, alteraciones en la sensibilidad como hiperpatía.

12.2 Dolor de origen musculoesquelético. Siempre relacionado con un daño mecánico, como hiperflexión o hiperextensión de la región a explorar, un dolor de moderado a severo, agudo, que siempre aumenta con la contracción isométrica o isotónica de un músculo, que progresivamente va disminuyendo una vez que haya reposo. Como antecedente se tendrá accidente vial o laboral.

12.3 Dolor secundario a infección (artritis séptica u osteomielitis) Dolor intenso que incapacita la función de la región, que no cede en ocasiones con el reposo, hay adopción de una posición antiálgica hiperestesia de la región, y se refiere un dolor exquisito a la palpación. Siempre hay antecedente de trauma además de encontrar datos clínicos como la fiebre, y estudios de laboratorio positivos.

12.4 Dolor secundario a inflamación. El dolor será leve moderado o intenso de acuerdo al grado de inflamación de la región, relacionado con traumatismo, y en casos de padecimientos reumáticos, este dolor será matutino ahunado a la discapacidad funcional que disminuye conforme transcurre el día, se encuentran contracturas musculares por las posiciones antálgicas que se adoptan para contrarrestar el dolor.

12.5 Dolor secundario a neoplasias. Este tipo de dolor es muchas veces sordo sin relación con actividad o reposo, que se presenta espontáneamente como aviso de patología, dependerá si es por metástasis; la región dañada, y se manifestará como dolor intenso cuando se encuentre la lesión cerca de raíces nerviosas, en casos de neoplasias óseas primarias el dolor será intenso en ocasiones nocturno. (3,15)

12.6 Dolor secundario a padecimientos de tipo degenerativo. Dolor progresivo inicialmente leve que va aumentando conforme pasan los meses, y se manifiesta con la actividad física, cede con reposo es de tipo quemante o ardoroso y se refiere lejos de la región dañada como es el caso de la artrosis de cadera en donde el dolor se manifiesta en la rodilla asimismo la incapacidad funcional.

12.7 Dolor de origen visceral. Este dolor se manifiesta espontáneamente, es sordo y pocas veces específico de la región dañada, aquí conviene la exploración concienzuda, ya que por ejemplo el dolor renal se irradia a la región lumbar, y el paciente lo refiere en la columna o en la masa común, sin estar aquí el daño. No tiene relación con el ejercicio o el reposo, y no hay antecedente traumático.

12.8 Dolor de origen vascular. Cuando el daño se presenta en un vaso arterial. El dolor es intenso que impide definitivamente la función temporal provocando la claudicación, presentándose junto con la cianosis, la región fría y en ocasiones edema.

Cuando el daño se presenta en la circulación venosa, el dolor es de leve a moderado referido como cansancio, sensación de pesantez en la región, e incomodidad que cede con el reposo, siempre se encuentra edema, y ocasionalmente cianosis.

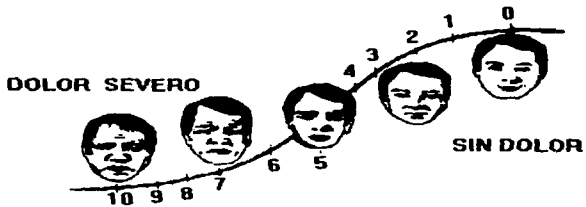
12.9 Dolor por fractura. Este tipo de dolor es intenso constante, que se presenta espontáneamente después de una lesión brusca, que solo cede con la inmovilización total de la región y que en algunos casos se agrega náusea y vómito. Siempre se relaciona con un traumatismo ya sea directo o indirecto además de la deformidad, aparente o no de la región.

13. MANEJO DEL DOLOR EN EL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO

El manejo del dolor está basado en la terapia con medicamentos analgésicos. En el mundo, según las estadísticas epidemiológicas de los países industrializados reportan de 15 a 20% de personas que padecen dolor agudo y otro 20 a 30% que padecen dolor crónico(7). aquí debemos incluir a los pacientes que presentan dolor por cáncer, de los cuales mas de la mitad no obtiene un alivio eficaz del dolor que presentan.(3,18,45)

Lo anterior se debe a muchas posibles razones dentro de las cuales podemos mencionar, la poca disponibilidad de opiáceos, la mala regulación para el empleo de los mismos, *la reticencia del médico para el empleo de opioides (opiofobia)*, temores infundados a la adicción o dependencia, el desconocimiento de la farmacología, asimismo la utilización inapropiada de los analgésicos;(3,18,45,61) enfatizo estos dos últimos puntos que sin temor a equivocarme son los más frecuentes. Todo lo anterior influye de manera decisiva en el paciente, en la familia y en los profesionales de la salud involucrados en esta tarea.

Aquí abriré un paréntesis para hablar del manejo del dolor por cáncer; ya que día a día son más las personas que presentan este tipo de padecimiento y que requieren de alivio satisfactorio del dolor secundario.(45) Nuestro país se había mantenido al margen del movimiento internacional de alivio del dolor en cáncer y los programas de la OMS; hasta el 6 julio de 1990 en que se firma la declaración en la que nuestro país por medio del sector gubernamental adopta el programa nacional del Alivio de Dolor en Cáncer, cosiderándolo como un problema de salud pública,



**ESCALA VISUAL ANALOGA [E. V. A].
CORRELACION CON LA EXPRESION FACIAL.**

comprometiéndose a facilitar el empleo de los opioides necesarios, y a fomentar el entrenamiento de profesionales del sector sanitario para su diagnóstico y tratamiento(145); dicho plan expone el empleo escalonado de fármacos analgésicos con el cual se puede obtener el alivio de los pacientes hasta en un 90% (45).

Para lograr satisfactoriamente lo anterior y no solo en pacientes con cáncer, sino también en padecimientos del sistema musculoesquelético, y aquellos que presentan ese sufrimiento referido como interminable que es el dolor postoperatorio. Se requiere de la administración por separado o en combinación de analgésicos no narcóticos, narcóticos y adyuvantes de acuerdo a la severidad del dolor que dependerá de los requerimientos de cada paciente en particular, se hace necesaria una evaluación completa y minuciosa para reconocer el tipo de síndrome doloroso y tratar su causa, de forma multidisciplinaria, de ahí la existencia de las clínicas del dolor.

En cuanto a la evaluación del grado de dolor o estimación del dolor, existe solo la semiología que podamos realizar sobre el mismo, ya que por ser un síntoma intangible, solo nos permite estimarlo por las referencias que de él hace el paciente, al clínico no solo deben importarle las cualidades del dolor sino también la intensidad del mismo. La medición se ha realizado mediante escaleras análogas que permiten en lo posible satisfacer la necesidad de establecer un diagnóstico y así su tratamiento; se han empleado métodos que comparan al dolor con monedas de diferentes tamaños, o con los dedos de la mano, o con frutas, con la EFA (escala frutal análoga) diseñada en el INCAN, la EVERA (escala verbal análoga), y por último la que se utiliza mas comúnmente para el estudio del dolor en nuestro medio EVA, (escala visual análoga o escala numérica simple), la cual enumera al dolor desde el cero hasta el número diez en donde se observa la cara del paciente y así se clasifica su molestia, siendo 0 a 4 dolor leve, 5 y 6 dolor moderado y 7 a 10 dolor severo.(12,46)

**ESCALERA ANALGESICA PARA EL ALIVIO DEL
DOLOR POR CANCER**

opiáceo potente + No opiáceo
+ adyuvante

si el dolor aumenta o persiste

opiáceo débil + no opiáceo
+ adyuvante

si el dolor aumenta o persiste

No opiáceos
+ adyuvante

(World Health Organization Cancer Pain Relief. Ginebra 1986)

14. RECEPTORES OPIOIDES

Los estudios de fijación de diversos ligandos en el cerebro y otros órganos sugieren la existencia de una multitud de distintos tipos de receptores que pueden reaccionar con los compuestos opioides o péptidos endógenos. Existen evidencias bastante sólidas acerca de la existencia de tres categorías principales de receptores opioides en el SNC; que se designan (μ), (κ) y (δ) además se han detectado dos subtipos dentro de cada categoría. A partir de estos datos se ha tratado de relacionar los efectos farmacológicos de los compuestos opioides con sus interacciones con un grupo particular de receptores. La analgesia se ha asociado con la activación de receptores (μ) y receptores (κ). Un compuesto opioide puede actuar ya sea como un agonista, agonista parcial o incluso antagonista con cada uno de los receptores opioides o con los tres en su conjunto.

14.1 MECANISMO DE ACCION DE LOS RECEPTORES

Los receptores μ , κ , y δ son entidades moleculares diferentes que comparten ciertas características. Todos actúan por modulación inhibitoria de la transmisión sináptica en el SNC y el plexo mientérico. Si bien su localización varía a menudo se encuentran en las terminaciones nerviosas presinápticas, donde su acción es el resultado de la disminución de la liberación de neurotransmisores excitadores. Están acoplados a proteínas reguladoras ligadoras de nucleótidos de guanina (proteína G). Así es posible anticipar que los opioides regulan los sistemas de señales de transmembrana que son iniciados por este tipo de receptores (p. ej; regulación de adenilciclasa, varios canales iónicos, fosfolipasas).

La consecuencia de la activación de los receptores mu y delta usualmente son muy similares o idénticas pero son diferentes de las resultantes de la activación de los receptores kappa.

La estimulación de los receptores delta o mu pueden producir activación de los canales rectificadores de K^+ hacia el interior y la hiperpolarización de la membrana.

Los agonistas mu y delta también pueden inhibir la adenilciclasa en muchas regiones del encéfalo. Por el contrario, se ha demostrado que los agonistas kappa influyen sobre los canales de Ca^{++} , producen la inhibición de los canales voltaje-dependientes (tipo N), no sensibles a la hidroxipiridina, en neuronas de plexos mientéricos y de los ganglios de las raíces dorsales. Los agonistas delta pueden prolongar la duración de los potenciales de acción en las neuronas sensitivas en cultivo, aparentemente reduciendo la conductancia de K^+ voltaje-sensible, la evidencia sugiere que la estimulación inducida por los receptores opioides de la adenilciclasa puede intervenir en esta respuesta.

ACCIONES DE LOS RECEPTORES OPIOIDES

Compuesto	Tipo de receptor		
	mu	delta	kappa
Morfina	++	+	+
Fentanilo	+++	+	+
Pentazocina	-	ND	++
Butorfanol	-	ND	++
Nalbufina	-	ND	++
Buprenorfina	P	ND	-
Naloxona	-	-	-
Nalorfina*	-	ND	+

+agonista. - antagonista. P agonista parcial. ND datos no disponibles.

La proporción de símbolos se consigna para indicar la selectividad

*Produce efectos psicomiméticos en dosis altas antagonizados por la Naloxona.

15. ANALGESICOS Y ANTAGONISTAS OPIOIDES

Los opioides se emplean principalmente como analgésicos, pero también presentan otros efectos farmacológicos. Los opioides reaccionan con grupos de receptores relacionados estrechamente y comparten algunas de las propiedades de tres familias de neuropéptidos, las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas.

Actualmente se dispone de numerosos compuestos que producen analgesia, y otros efectos similares a los provocados por la morfina. Algunos de ellos presentan propiedades especiales, pero ninguno ha demostrado ser superior para calmar el dolor. La morfina continúa siendo el estándar contra el cual se miden los nuevos analgésicos. Dado que la síntesis de laboratorio de la morfina es difícil, todavía se obtiene del opio o se extrae de la paja de amapola.

15.1 MORFINA AGONISTA POTENTE

La tintura de opio, los alcaloides del opio purificados y el paregórico (tintura de opio alcanforada) continúan disponibles pero no se recomienda su uso.

Las soluciones de morfina se presentan para uso oral (desde 2 a 20 mg/ml) y como inyectable (desde 2 a 15 mg/ml) y también en tabletas de liberación prolongada y supositorios rectales. Se considera que 10mg/70kg de peso corporal, administrados por vía subcutánea o intramuscular, es una dosis inicial óptima que proporciona analgesia adecuada en el 70% de los pacientes que presentan dolor de moderado a intenso.

15.2 CODEINA AGONISTA DEBIL

El sulfato de codeína en tabletas de 15 a 60 mg se encuentra combinado con varias soluciones analgésicas.

Para muchos tipos de dolor la aspirina o algunos de los agentes antiinflamatorios semejantes proporcionan alivio equivalente a 60 mg de codeína oral, en algunos casos sus efectos son equivalentes a 8 mg de morfina parenteral. Estos agentes pueden presentar ventajas especiales en el manejo del dolor debido a metástasis óseas. Si el alivio es insuficiente dichos agentes (*AINES*) pueden ser combinados con drogas morfósimiles que sean efectivas por vía oral como la codeína o con agentes agonistas-antagonistas opioides.

Debido a que ejercen los efectos a través de diferentes mecanismos, las combinaciones de estas dos clases de fármacos usualmente permiten lograr su efecto analgésico que de otro modo requeriría una dosis más alta del opioide pero con menos efectos colaterales.

Cuando el dolor no es demasiado intenso la codeína oral combinada con agentes tipo aspirina a menudo proporciona una analgesia adecuada sin los efectos asociados con el uso de la morfina Cuando el dolor es más intenso los analgésicos opioides se utilizan en el periodo posoperatorio inmediato.

15.3 MEPERIDINA AGONISTA POTENTE

La meperidina es principalmente un agonista mu y ejerce sus acciones farmacológicas más importantes en el SNC. Los efectos analgésicos de la meperidina son detectables quince minutos después de la administración oral, alcanzan su máximo en unas dos horas y declinan gradualmente a lo largo de varias horas. El efecto es más rápido luego de la administración subcutánea o intramuscular (10 minutos), máximo alrededor de una hora.

No debe administrarse con antidepresivos tricíclicos porque aumenta la depresión respiratoria, no así con el diazepam, con el uso de anfetamina se aumenta el efecto analgésico al igual que con la morfina.

La meperidina se emplea en cualquier situación en la que se requiere un analgésico opioide y sus menores efectos espasmogénicos la hacen preferible a la morfina.

15.4 METADONA AGONISTA POTENTE

Las propiedades de la metadona son su efectiva actividad analgésica, su eficacia por vía oral, se absorbe adecuadamente por la mucosa gastrointestinal y se encuentra en el plasma treinta minutos después de su administración, sus efectos máximos se encuentran a las cuatro horas, se une firmemente a las proteínas plasmáticas.

Los usos principales de la metadona son el alivio del dolor y en el tratamiento de los síndromes de abstinencia la analgesia se inicia de 10 a 20 minutos después de la administración parenteral y de 30 a 60 minutos después de la administración oral.

Tiene efectos acumulativos lo que hace posible administraciones a intervalos mas largos con resultados similares, por vía oral la metadona presenta 50% de su efecto que por vía parenteral, pero es menor cuando se considera el efecto analgésico pico el cual es mas efectivo con las dosis orales.

15.5 PROPOXIFENO AGONISTA DEBIL

Su efecto analgésico recide en el isómero dextrorrotatorio, dextropropoxifeno.

Es mas selectivo que la morfina y se fija principalmente a los receptores opioides, mu y produce analgesia, y otros efectos sobre el SNC 90 a 100 mg son similares a 60 mg de codeína y 600 mg de aspirina. *Las combinaciones de aspirina y propoxifeno proporcionan un mayor nivel de analgesia que cualquiera de los agentes solos..*

15.6 TRAMADOL AGONISTA DEBIL

El tramadol es considerado como un potente analgésico ya que corresponde al grupo de los opiáceos. La administración oral de tramadol es igual de eficaz que la dosis por vía parenteral. No causa alteraciones al sistema respiratorio. La vida media es de 6 hrs. Sus metabolitos se eliminan por la orina. Después de su administración por vía intravenosa puede causar náusea, somnolencia, mareos e hipotensión ortostática. En caso de intoxicación accidental las reacciones adversas pueden revertirse fácilmente con la administración de naloxona.

16. OPIOIDES CON ACCIONES MIXTAS AGONISTAS Y ANTAGONISTAS AGONISTAS PARCIALES

La mayoría de los agentes que se describen en esta sección probablemente se fijan a receptores μ , y en consecuencia pueden competir con otras sustancias por estos sitios de unión, pero no ejercen ninguna acción, son antagonistas competitivos de los receptores μ , o agonistas parciales del receptor μ .

16.1 NALBUFINA AGONISTA - ANTAGONISTA

La nalbufina está relacionada estructuralmente con la naloxona. Es un opioide tipo agonista-antagonista, que presenta un espectro de efectos similares, a los de la pentazocina, sin embargo es un antagonista más potente de los receptores μ .

Una dosis de 10 mg de nalbufina produce una analgesia, equivalente a 10 mg de morfina, *la nalbufina presenta un efecto techo de modo que el incremento de la dosificación por encima de 30 mg no produce mayor depresión respiratoria*

La nalbufina en dosis que no superen los 10 mg no produce muchos efectos secundarios solo sedación, cefalea y sudoración, con dosis mucho mas elevadas, 870 mg, los efectos secundarios son similares a los de la morfina. Se metaboliza por el higado y sus concentraciones plasmáticas es de 2 a 3 horas, cuando se administra por via oral la nalbufina presenta un 20 a 25 % de la potencia que presenta por via intramuscular.

La nalbufina se emplea para producir analgesia, dado que es agonista-antagonista, su administración a pacientes en tratamiento con morfomorfina, puede crear dificultades a menos que se intercale un periodo libre de droga.

16.2 BUPRENORFINA *AGONISTA PARCIAL*

La buprenorfina es un opioide semisintético, muy lipofílico, derivado de la tebaína, es 25 a 50 veces mas potente que la morfina.

La buprenorfina produce analgesia y otros efectos en el sistema nervioso central, cualitativamente semejantes a los de la morfina, alrededor de 0,4 mg de buprenorfina son equivalentes a 10 mg de morfina, administrados por via intramuscular. La analgesia es variable pero es mas prolongada que con la morfina, la depresión respiratoria se inicia mas tardíamente pero es mas prolongada. La buprenorfina es un agonista parcial mu.

Es relativamente bien absorbida por las vias de administración cualquiera, 0,4 a 0,8 del compuesto por via sublingual produce analgesia satisfactoria en los pacientes postquirúrgicos las concentraciones plasmáticas, se alcanzan a los 5 minutos, de su inyección intramuscular, y al cabo de 2 horas después de su administración oral o sublingual, vida media plasmática de 3 horas, el 96% del compuesto se encuentra unido a proteínas.

Cuando se suspende la administración de este agente se encuentra un síndrome de abstinencia el cual se presenta 2 días hasta 2 semanas después de la suspensión del agente.

ANALGESICOS Y ANTAGONISTAS OPIOIDES

Agonista potente. Meperidina
Metadona
Morfina

Agonista débil. Codeína
Propoxifeno

Agonista-Antagonista.
(mixtos) Nalbufina

Agonista Parcial. Buprenorfina

17. AGENTES ANALGESICOS ANTIPIRETTICOS Y ANTIINFLAMATORIOS

Las drogas analgésicas antipiréticas y antiinflamatorias constituyen un grupo heterogéneo de compuestos, con frecuencia no relacionados químicamente; a pesar de ello comparten ciertas acciones terapéuticas y efectos colaterales.

El prototipo es la aspirina por lo tanto estos compuestos a menudo se mencionan como drogas tipo aspirina, también frecuentemente denominadas no esteroideas *AINES*.

En general las drogas tipo aspirina, se clasifican como analgésicos débiles pero es importante considerar el tipo de dolor, para evaluar la eficacia analgésica. En algunas formas de dolor postquirúrgico, éstas drogas pueden ser superiores a los analgésicos opiáceos. Mas aún tienen la efectividad particular en situaciones en las que se produjo sensibilización de los receptores del dolor a estímulos mecánicos y químicos normalmente indoloros.

La inhibición de la síntesis de prostaglandinas producida por la aspirina, indometacina o compuestos similares, se ha demostrado en muchos sistemas. Este efecto solo depende de que la droga alcance la enzima ciclooxigenasa. La droga tipo aspirina inhibe la conversión del ácido araquidónico al intermediario endoperóxido inestable PG G₂ una reacción catalizada por la ciclooxigenasa.

Todas las drogas tipo aspirina son antipiréticas, antiinflamatorias y analgésicas, pero hay diferencias importantes en sus efectos. ya que por ejemplo *el acetaminofeno tiene poca actividad analgésica y es muy buen antipirético*, éstas drogas son efectivas contra el dolor postquirúrgico moderado y leve; además no cambian la percepción al dolor, alivian bien el dolor postquirúrgico pero; no así en dolor de víscera hueca.

**CLASIFICACION ANALGESICOS Y
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS**

Salicilatos. Aspirina

Derivados Pirazolónicos. Fenilbutazona
Antipirina
Dipirona

Derivados Paraaminofenol. Indometacina
Sulindac

Fenamatos. Ac. Mefenámico
Ac. Flufenámico
Ac. Tolfenámico

Derivados del Acido Propiónico. Ibuprofeno
Naproxeno
Piroxicam
Diclofenac

Estas drogas encuentran su principal aplicación clínica como agentes antiinflamatorios en el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos como la artritis reumatoide, osteoartritis y espondilitis anquilosante.

Muchas de las drogas tipo aspirina se unen con firmeza a las proteínas plasmáticas por lo que pueden desplazar a ciertas otras drogas de sus lugares de unión. Estas interacciones pueden ocurrir en pacientes a los que se administran salicilatos o fenilbutazona junto con warfarina, una sulfonilurea hipoglucemiantes o metrotexate.

17.1 SALICILATOS

La aspirina (ácido acetilsalicílico), es el agente analgésico antipirético y antiinflamatorio mas prescrito, como ya se mencionará *los tipos de dolor que suelen aliviar los salicilatos son los de baja intensidad, que surgen de estructuras tegumentarias mas que de las vísceras en especial cefalea, mialgias y artralgias.* Los salicilatos alivian el dolor mediante acción periférica también presentan efectos directos sobre sistema nervioso central.

Utilizados para las enfermedades reumáticas se ha visto que bloquean la producción de anticuerpos además de la agregación antígeno - anticuerpo e impiden la liberación de histamina por el antígeno, también pueden influir en el metabolismo de los mucopolisacáridos de ahí su acción antiinflamatoria.

Se absorben adecuadamente por vía gastrointestinal y su concentración plasmática se encuentra en menos de 30 minutos, alcanza su valor máximo a las 2 horas, su vida media plasmática es de 15 minutos.

17.2 DERIVADOS PIRAZOLONICOS

Este grupo de drogas incluye la fenilbutazona, antipirina, aminopirina, dipirona y mas reciente la apazona.

17.2.1. FENILBUTAZONA

Tiene importantes efectos antiinflamatorios, su eficacia analgésica es menor que la de los salicilatos, en el dolor de origen no reumático, su uso se ha limitado por sus efectos tóxicos como son retención de sodio consecuentemente disminución del flujo urinario además de reducir la captación de yodo por la tiroides produciendo bocio y mixedema.

Las drogas, como hipoglucemiantes orales, anticoagulantes orales y otros agentes antiinflamatorios pueden disminuir sus efectos debido a su desplazamiento de su sitio de unión por la fenilbutazona.

17.2.2. DIPIRONA

Es un derivado de la aminopiridina con propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. No es uricosúrico, y se utiliza por no causar alteraciones gastrointestinales como los salicilatos. Se sigue utilizando en nuestro medio debido a la falta de conocimiento de algunos otros medicamentos con las mismas propiedades, pero ya no se refiere en los textos de farmacología desde hace varios años. Su indicación es exclusiva de fiebre rebelde y solo bajo vigilancia médica. Se menciona la producción de agranulocitosis y disminución repentina en la cantidad de leucocitos con su utilización.

17.3 DERIVADOS DEL PARAMINOFENOL

Los denominados analgésicos, de alquitrán de hulla, fenacetina y su metabolito activo acetaminofeno son alternativas efectivas de la aspirina como agentes analgésicos y antipiréticos, su actividad antiinflamatoria es débil y rara vez tienen utilidad clínica.

La fenacetina tiene efectos analgésicos y antipiréticos, que no difieren de la aspirina, se metaboliza principalmente en hígado por enzimas microsomales.

El acetaminofeno se absorbe totalmente por tracto gastrointestinal, su concentración plasmática se alcanza de 30 a 60 minutos, su vida media plasmática es de dos horas, 20 a 50% se une a proteínas

17.3.1 INDOMETACINA_Y SULINDAC

La indometacina se creó con el fin de tener una droga antiinflamatoria para el tratamiento de la artritis reumatoidea, pero se limitó su uso debido a sus efectos tóxicos y el sulindac es un congénere de la indometacina con menos efectos tóxicos.

Los efectos antiinflamatorios de la indometacina son mas potentes que la aspirina pero la tolerancia a ésta es menor por parte de los pacientes, la indometacina inhibe la acción de la ciclooxigenasa formadora de prostaglandinas, además de inhibir la motilidad de los leucocitos polimorfonucleares.

Se absorbe adecuadamente por el tracto gastrointestinal y sus concentraciones plasmáticas se alcanzan a las dos horas, se une en 90% a proteínas.

Se aumenta su efecto con la administración de probenecid, además de disminuir los efectos natriuréticos y antihipertensivos de la furosemida, no afecta la función de los anticoagulantes orales, antagoniza los efectos de los beta adrenérgicos las tiazidas, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

17.3.2 SULINDAC

El sulindac exhibe las propiedades clásicas de las drogas tipo aspirina, en todas las pruebas presenta menos de la mitad de la potencia de la indometacina, se absorbe 90% de la droga, las concentraciones plasmáticas se obtienen en el curso de 1 hora.

Mientras que deben transcurrir dos horas para alcanzar las concentraciones máximas del metabolito sulfurado que es el activo de la droga.

La vida media del sulindac es de 7 horas, pero la del sulfuro activo es de 18 horas.

17.4 FENAMATOS

Los fenamatos constituyen un grupo de drogas tipo aspirina, derivados del ácido N-fenilntranílico. incluye los ácidos, mefenámico, meclofenámico, flufenámico, tolfenámico y etofenámico.

Los fenamatos tienen capacidad de inhibir la ciclooxigenasa, a diferencia de las otras drogas tipo aspirina, *ciertos fenamatos también parecen antagonizar ciertos efectos de las prostaglandinas.*

Las concentraciones máximas se alcanzas de 0.5 a 2 horas, vida media plasmática de 2 a 4 horas 50% se excreta por la orina.

17.5 DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO

Estas drogas representan un grupo de agentes tipo aspirina, efectivos y útiles, son mejor tolerados que los otros analgésicos por los pacientes. El ibuprofeno, naproxeno y el ketoprofeno son estas drogas.

Estos compuestos tienen actividad semejante a la aspirina aunque son mas potentes, por ejemplo *el naproxeno es 20 veces más poderoso que la aspirina, el ibuprofeno y ketoprofeno son semejantes a esta.*

Las interacciones medicamentosas dependen de la unión a la albúmina plasmática de éstos medicamentos, no hay efecto con la warfarina o hipoglucemiantes orales.

Pueden inhibir la actividad de la furosemida, de los antagonistas de la enzima convertidora de angiotensina y los beta adrenérgicos.

17.5.1 IBUPROFENO

Se absorbe con rapidez después de la administración oral, las concentraciones plasmáticas se alcanzan de 1 a 2 horas, la vida media plasmática es de 2 horas, se une 99% a proteínas, pasa con lentitud a los espacios sinoviales y puede continuar ahí cuando las concentraciones plasmáticas declinan.

17.5.2 NAPROXENO

Se absorbe completamente por vía oral, las concentraciones plasmáticas se alcanzan de 2 a 4 horas, se puede acelerar la absorción con bicarbonato de sodio o reducirse con óxido de magnesio, la vida media es de 14 horas, sus metabolitos se excretan por la orina.

Se une 99% a proteínas.

17.5.3 PIROXICAM

El piroxicam es uno de los derivados de oxicam una clase de ácidos enólicos, que posee actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética, es el análogo de la aspirina y el naproxeno y puede ser tolerado mejor que éstos últimos. La ventaja del piroxicam es su vida media más prolongada, que permite la administración de una sola dosis diaria, es un antiinflamatorio efectivo, tiene un potencial casi igual que la indometacina, puede inhibir la actividad de los neutrófilos.

Se absorbe por completo después de la administración oral, alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 2 a 4 horas, *ni los alimentos ni los ácidos alteran su velocidad de absorción su vida media es de 50 horas.*

El 99% se une a proteínas, después de 7 a 12 días las concentraciones plasmáticas en el plasma y en el líquido sinovial son casi iguales. el 60% se excreta por la orina en unión con ácido glucurónico.

17.5.4 DICLOFENAC

El diclofenac es el primero de una serie de derivados del ácido fenilacético, que se desarrollaron como agentes antiinflamatorios.

El diclofenac posee actividad analgésica, antipirética y antiinflamatoria, es un inhibidor de la ciclooxigenasa, su potencia es mayor que la indometacina y el naproxeno, además parece reducir las concentraciones de araquidonato libre en los leucocitos; tal vez mediante la alteración de la liberación o captación del ácido graso.

Se absorbe con rapidez y por completo después de la administración oral, se alcanzan concentraciones plasmáticas de 2 a 3 horas, *su ingestión con alimentos retarda su absorción*, solo 50% del diclofenac está disponible sistémicamente, se une 99% a proteínas plasmáticas, se acumula en el líquido sinovial después de su administración oral, lo cual explica su efecto terapéutico que es mayor que la vida media de 1 a 2 horas.

Puede ocasionar daño gastrointestinal y hasta perforación de la pared intestinal, y se ha observado aumento de las transaminasas hepáticas en un pequeño porcentaje de los pacientes, y en muy pocos una hepatopatía establecida.

Su utilización es para padecimientos reumáticos crónicos y dolorosos aunque también presenta buen resultado en el dolor por padecimientos musculoesqueléticos dolor postquirúrgico y dismenorrea.

17.6 KETOROLACO TROMETAMINA

Analgésico no esteroideo que está indicado en el tratamiento del dolor a corto plazo. Inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, se fija a las proteínas plasmáticas 99.2 %.

Se encuentra presente en bajas concentraciones en el plasma, no inhibe las enzimas hepáticas que son capaces de metabolizarlo, reduce la respuesta diurética del furosemide en un 20% ,no debe usarse concomitantemente con metotrexate ya que aumenta la toxicidad de éste último, no interviene con la acción de la digoxina o warfarina. *su uso con probenecid aumenta la vida media del ketorolaco.*

17.7 CLONIXINATO DE LISINA

Es un analgésico no narcótico, derivado del ácido antranílico, que inhibe la la enzima prostaglandina sintetasa, responsable de la síntesis de prostaglandinas. La PGE y PGF2 alfa, son responsables directas de la estimulación de los neuroreceptores del dolor, no altera las constantes vitales de los pacientes ya que no es narcótico. Dosis de 300 mg de Lisina son equivalentes a 6 mg de sulfato de morfina, no deprime la médula ósea ni interfiere con los factores de la coagulación. Inicia su actividad después de los primeros 15 a 30 minutos posterior a ser ingerido. No existen interacciones medicamentosas con el clonixinato de Lisina. Se metaboliza a nivel hepático y se elimina por vía urinaria. Está contraindicada en pacienes con úlcera péptica o sangrado gastrointestinal.

18. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Para iniciar el manejo del dolor en pacientes postoperados debemos considerar las causas del mismo, y la intensidad para poder dar un programa analgésico de acuerdo al paciente y al grado de sufrimiento que presente.

Debemos atender a la escalera analgésica arriba mencionada, que aunque diseñada para el manejo del dolor por cáncer, también nos es útil para el tratamiento del dolor postoperatorio; iniciando por el primer peldaño integrado por los analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos o también bloqueadores del ácido araquidónico los que durante muchos años han sido empleados por los tratantes del dolor en todas sus manifestaciones; una gran cantidad de familias farmacológicas integran este grupo por lo que el equipo médico dispone de muchas opciones, en cuanto a potencia, tiempo de duración, con mayor o menor efecto antiinflamatorio o analgésico o posibilidad de generar discrasias sanguíneas, síntomas gastrointestinales, etc; entre los mas empleados están los que se mencionan abajo; mucho se puede mencionar de esta familia de fármacos, pero basta decir que a pesar de ser considerados inocuos, suelen, como todo fármaco, tener sus indicaciones precisas y sus posibles efectos secundarios que también se mencionan particularmente cuando se habla de cada uno de ellos y por consiguiente se recomienda el profundizar en la farmacología de cada uno de los mismos.

Muy importante es la vía de administración del medicamento analgésico o antiinflamatorio ya que las condiciones del paciente en determinado momento pueden determinar, la manera de

administrar el medicamento para controlar el dolor, asimismo el entendimiento de las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas con mayor profundidad, han favorecido el desarrollo de nuevas técnicas para proporcionar analgesia, y vías de administración de alta conveniencia, seguridad con menos picos y valles en las concentraciones plasmáticas, reducción de dosis y frecuencia de administración, disminución de efectos colaterales y abatimiento de costos, y muy importante la utilización de vías de administración menos traumáticas para el paciente, que como ya mencionamos determinan la respuesta de este al control del dolor.

18.1 ADMINISTRACION BUCAL

El área bucal es rica en vasos sanguíneos y linfáticos. La droga pasa directamente a la circulación sistémica. La absorción es dependiente de la estancia del medicamento en la boca, el mal sabor o la irritación pueden ocasionar la expulsión o deglución voluntaria, el PH y la cantidad de saliva determinan la absorción de la droga, esto es muy importante en la administración sublingual, debido a que si la saliva es escasa y el ph alcalino pueden dificultar o retardar la absorción, es una vía segura para los pacientes que no toleran la vía oral, por vómito, o náusea o que por alguna causa presentan disfagia, se ha observado en varios estudios, en pacientes con cáncer o postoperados de cirugía ortopédica que la administración de buprenorfina a dosis de 0.4 mg por vía sublingual a intervalos de 4 a 8 horas de acuerdo a los requerimientos de los pacientes, presentan una buena respuesta al dolor con mínimos efectos secundarios.(28,45)

En todos estos estudios se han encontrado un mínimo de efectos secundarios siendo los más frecuentes la presencia de náusea o vómito en los pacientes; por lo que se indica la administración concomitante del analgésico con un antiemético, que no provocará reacciones secundarias al paciente.

Pero en el caso de pacientes que hayan sido premedicados por agentes anticolinérgicos presentaran menos cantidad de saliva con lo cual la absorción del medicamento será mas lenta y por consiguiente el control del dolor mas tardado(63) pero no por esto ineficaz

De cualquier forma es de las vías de administración más simple que no necesita gran supervisión, preparación o experiencia, con pocos efectos colaterales aunque con concentraciones plasmáticas bajas.

Utilizando la vía oral para el control del dolor postoperatorio, siendo la analgesia iniciada desde una noche anterior a la cirugía se realizó un estudio doble ciego con 24 pacientes a quienes se sometieron a reemplazos de cadera totales, dando 40 mg de piroxicam a las 22.00 hrs la noche previa a la cirugía, 40 mg la noche de la cirugía y 20 mg la noche un día después de la cirugía, dando al grupo control solo placebo. Se encontró que los pacientes que recibieron antiinflamatorio no esteroideo, requirieron una dosis mínima de narcótico (morfina) para el control del dolor pop, lo que contribuyó a evitar los efectos adversos como náusea, vómito y en ocasiones depresión respiratoria en pacientes a quienes se les administran dosis terapéuticas de narcóticos en el pop (78).

18.2 ADMINISTRACION RECTAL

Los fluidos a nivel rectal presentan un PH de 7-8, el área de superficie es de 200-400 cm³. El recto es drenado por tres venas, superior, media e inferior éstas a su vez tienen varias anastomosis. La absorción de los medicamentos es mejor en el recto inferior ya que se absorben y se distribuyen en la circulación sistémica, asimismo es una buena opción en pacientes inconcientes o en quienes la vía oral se dificulta debido a vómito, náusea o por la lentitud del vaciamiento gástrico. (63,65)

Y en caso de pacientes pediátricos por el sabor desagradable de las presentaciones orales. Un medicamento que puede ser utilizado sin complicación y que presenta adecuada respuesta es el acetamofeno, como antipirético, asimismo la indometacina a dosis de 50 mg cada 12 horas por vía rectal es un buen antiinflamatorio en pacientes con padecimientos reumáticos en los que la vía oral ha provocado alteraciones gastrointestinales por irritación;(65) pero debemos tomar en cuenta también los efectos colaterales de este medicamento con el uso a largo plazo, ya mencionado en otro apartado.

18.3 ADMINISTRACION A TRAVES DE LA MUCOSA NASAL

El área nasal posee una mucosa la cual se encuentra muy vascularizada por lo cual se presenta una absorción adecuada de algunos fármacos. Estudios de farmacocinética han demostrado que esta vía produce rápidos incrementos en los niveles plasmáticos de fármacos. Se ha utilizado el butorfanol por vía nasal para el control posoperatorio en cesáreas con buenos resultados y sin complicaciones(1) asimismo la ketamina como inductor de anestesia en niños (2).

18.4 ADMINISTRACION TRANSDERMICA

Se han desarrollado sistemas de liberación transdérmica y controlada de analgésicos en forma de parches, posee la ventaja de una remisión del dolor mejor, menos efectos colaterales, reducción de costos, asimismo menor frecuencia de administración y no traumática. Se ha utilizado el Fentanyl en parches para el control del dolor posoperatorio en pacientes de cirugía abdominal y ortopédica, se demostró que una dosis de 50 mcg/hr transdérmico aplicado la noche anterior a la cirugía y retirado a las 72 horas conlleva a un control adecuado del dolor, con el mínimo de complicaciones como son la sedación, somnolencia o depresión respiratoria; cabe señalar que esto último no se presentó en ningún paciente (4). La administración de Fentanyl transdérmico debe realizarse por lo menos unas seis horas antes del procedimiento quirúrgico para dar oportunidad al medicamento a alcanzar sus niveles óptimos plasmáticos y evitar con esto la administración de analgésico de rescate en el postoperatorio inmediato.

Otro analgésico que se ha utilizado en el postoperatorio inmediato es la Buprenorfina subdérmica a dosis de 0.2 mg x kg peso, administración realizada una vez que el paciente refiere dolor posterior a la cirugía, alcanzándose con esta única dosis, que el paciente no requiera de una segunda dosis en los próximos 720 minutos del postoperatorio.(30)

18.5 ADMINISTRACION TOPICA

Este tipo de técnica es aplicable en el dolor debido a activación de los receptores cutáneos y subcutáneos de fibras nerviosas aferentes involucradas en la transmisión del dolor.(65)

Se han realizado estudios en donde se aplica lidocaina en aerosol en la superficie cutánea y subcutánea de la zona de cirugía, en el momento del cierre de la herida quirúrgica, y se observó que la severidad del dolor fue menor a la movilización en los pacientes a los que se les aplicó la lidocaina comparados con los controles, asimismo el uso de medicación analgésica postoperatoria no fue requerida. (65)

18.6 ADMINISTRACION INTRAMUSCULAR

En esta forma de administración la absorción ocurre por difusión simple, el índice es limitado por el área de absorción de las membranas capilares y por la solubilidad de la sustancia en el líquido intersticial y la solubilidad del fármaco. Las drogas en solución acuosa son absorbidas más rápidamente que las oleosas, la absorción en la mujer es más lenta debido a la cantidad de grasa que se encuentra en el glúteo mayor, asimismo la absorción en pacientes obesos o emaciados se encuentra alterada. Se ha observado que la administración en el músculo deltoides es más rápida que en el glúteo, aunque puede ser más doloroso por el espesor muscular que presenta. Esa vía es la más utilizada cuando se requiere de una absorción más rápida que con la vía oral o cuando esta última no puede ser utilizada. Todos los analgésicos y antiinflamatorios tienen presentaciones para administración intramuscular y es la más convencional en nuestro medio. En pacientes postoperados que ya no cuentan con una vena permeable el uso de la vía intramuscular es la indicada para el control del dolor, tomando en cuenta una suspensión acuosa para su rápida absorción. (17,65).

Se han realizado estudios en donde se administran dosis de antiinflamatorios no esteroideos como adyuvantes en el

tratamiento del dolor postoperatorio en pacientes quienes están recibiendo medicación analgésica por vía oral o incluso dosis postoperatorias peridurales, se ha encontrado que la administración IM de diclofenaco dosis de 75 mg o 30 mg de ketorolaco funcionan adecuadamente sin efectos colaterales para el rescate en pacientes postoperados, en cirugía ortopédica.(9)

Otros estudios han utilizado la buprenorfina como medicamento analgésico en dosis de 4 mg x kg por vía intramuscular, en donde se ha observado que el dolor desciende marcadamente hasta un 0-1 en la escala de dolor de EVA y la repercusión en la tensión arterial y la función respiratoria en nula.(29)

En estudios realizado doble ciego en pacientes sometidos a cirugía ortopédica se han utilizado dosis de Ketorolaco 60 mg seguidos de 30 m.g comaprados con meperidina a dosis de 100 mg cada 6 hrs IM en donde se ha encontrando que el ketorolaco es mejor tolerado por los pacientes con menores efectos adversos ya que no es un opioide (20). También se ha utilizado el ketorolaco en dosis de 30 mg cada 6 hrs IM como adyuvante de opioides, requiriendo una dosis menor de este último para controlar el dolor pop en pacientes post-toracotomía (54).

Un punto importante que hay que observar es la administración de analgésicos por vía intramuscular, ya que por ser la vía mas común los medicamentos se administran con indicación de PRN; lo que ocasiona variabilidad en la absorción con concentraciones plasmáticas impredecibles que por consiguiente trae un resultado clínico no adecuado. Por lo que se sugiere que si se va a elegir la vía IM para el control del dolor pop, se elija un medicamento del cual se conoce su vida media para darlo con un horario establecido y olvidar la indicación de PRN que no es lo adecuado. (58)

La vía de administración subcutánea se ha utilizado frecuentemente en pacientes que no toleran las dosis intramuculares o en aquello que la vía endovenosa ya es muy difícil de lograr, se han realizado varios estudios con el uso de analgésicos opiáceos por vía subdérmica para el manejo del dolor postoperatorio con un mínimo de complicaciones. Se sabe que la dosis de 2 mcg x kg de buprenorfina mediante catéter subdérmico al terminar la cirugía mantiene durante los 720 minutos postoperatorios el control del dolor, siendo la tensión arterial y la función respiratoria adecuadas, solo presentándose en algunos pacientes náusea la cual se ha controlado con antieméticos sin problema. (30). En otros estudios se ha comparado la buprenorfina vía sublingual a dosis de 0.2 a 0.4 mg y subdérmica a dosis de 0.15 a 0.3 mg en donde solo se encontró que la diferencia estadísticamente significativa fue en el grupo de dosis subdérmica con un tiempo de latencia del fármaco de 63 minutos, contra 94.4 min en la vía sublingual. (45)

18.7 ADMINISTRACION INTRAVENOSA

En esta técnica de administración son eliminados todos los factores concernientes a la absorción de la droga.

Ciertas soluciones irritantes solo pueden ser administradas en esta forma, las paredes de los vasos son relativamente insensibles, las soluciones acuosas u oleosas pueden ser administradas con efectos inmediatos, por lo que es una vía adecuada para el control del dolor agudo secundario a padecimientos traumáticos, pacientes postquirúrgicos o pacientes con cáncer, por esta vía puede hacerse titulación de dosis, pero también se corre el riesgo de tener efectos adversos de manejo de emergencia. Todos los analgésicos opioides tienen presentación intravenosa, por lo que se pueden administrar con facilidad y realizar un monitoreo constante del paciente

previando los efectos colaterales de las drogas asimismo la administración de antagonistas.

Para pacientes inconcientes, intubados o que requieren de poca o nula movilización esta vía es la de elección para el manejo del dolor.(58)

Se ha estudiado el uso de analgésicos por vía intravenosa para el control del dolor postoperatorio, en donde la administración de la buprenorfina por ejemplo: aunada con un antiinflamatorio, ya sea ketoprofeno u otro de acción periférica, disminuyen satisfactoriamente el dolor, además de requerir menos dosis de opioide a administrar en el primer día de postoperatorio; asimismo se ha comprobado que los efectos indeseables se reducen al mínimo usando menos dosis de analgésicos logrando una analgesia satisfactoria en los pacientes. La administración en bolos de los medicamentos opiodes produce una analgesia inmediata posterior a la cirugía y es la forma como se administran los medicamentos también en el periodo pop mediato. Esta técnica produce fluctuaciones de la concentración del opioide en el plasma por lo que es difícil en ocasiones el control del dolor adecuadamente, además de dificultar el diagnóstico oportuno de alguna complicación como la depresión respiratoria; aunado a que en hospitalización por ignorancia de enfermería se administran estos medicamentos PRN, el control del dolor es difícil.(79) Por lo anterior se ha preferido la administración de los opioides mediante infusión continua teniendo una concentración plasmática constante, con buen control del dolor, tranquilidad del paciente, y la posibilidad de detectar alguna complicación tempranamente para dar una atención oportuna. Dentro de los medicamentos que actualmente se dan por infusión continua está la buprenorfina, y el diclofenaco, las dosis correspondientes se mencionan en otro apartado, con buenos resultados para el control del dolor en las primeras 72 hrs posteriores a la cirugía.

18.8 ADMINISTRACION CONTROLADA POR EL PACIENTE

Esta técnica se basa en que el paciente es quien mejor juzga cuánto narcótico necesita y cuándo debe ser administrado. Se requiere de una bomba de infusión que posee un mecanismo para inyección intermitente de bolos de fármaco a demanda. Se indica al paciente antes de la cirugía el manejo del aparato, y este se pone en marcha inmediatamente después del procedimiento quirúrgico. Con este método se disminuyen las cantidades totales de fármaco, y se acorta el tiempo de estancia hospitalaria ya que al disminuir el dolor en el paciente su rehabilitación se inicia tempranamente. Una de las complicaciones es la administración de bolos de fármaco a pacientes ancianos provocando así depresión respiratoria. En nuestro medio no contamos con la infraestructura para la aplicación de analgésicos de tipo opiáceo a pacientes postoperados o con cáncer para el control satisfactorio del dolor a libre demanda. (65)

Un problema que se ha presentado en la analgesia controlada por el paciente es que en ocasiones se administran bolos de medicamento por parte del paciente lo que provoca náusea y vómito teniendo que suspender la máquina de infusión, además que en el periodo del sueño del paciente, este puede despertar por aparición repentina del dolor aumentando así la demanda de medicamento. (79)

18.9 ADMINISTRACION POR INFUSION INTRAVENOSA CONTINUA

Esta técnica provee de niveles terapéuticos sanguíneos estables, lo cual resulta en un excelente control del dolor y mínimos efectos colaterales.

Las concentraciones requeridas en sangre pueden variar entre los pacientes. Se requiere de un monitoreo constante por enfermería para detectar oportunamente los efectos colaterales que puedan presentarse, es muy útil ya que nos proporciona una analgesia adecuada que solo requiere de ajustar la dosis mínima efectiva del medicamento. No se indica el uso prolongado debido a la tolerancia que se presenta al medicamento.

Se ha utilizado la buprenorfina en infusión continua en pacientes postoperados de cirugía ortopédica y en pacientes terminales con cáncer para control del dolor agudo. En el glosario se menciona la dosis y el tiempo de administración de la buprenorfina para infusión continua.

El ketorolaco se ha utilizado actualmente para el control del dolor postoperatorio como dosis intravenosa en bolos a dosis de 30 mg o en infusión continua de 5 mg x hr con un mínimo de efectos adversos como náusea y en algunos pacientes vómito.(11)

18.10 ADMINISTRACION EPIDURAL

Este tipo analgesia es nula en nuestro medio y la literatura la refiere como una opción preciosa para el control del dolor específicamente postoperatorio, ya que la intención es la administración del medicamento a través del catéter epidural que se utilizó para la anestesia en la cirugía. Los estudios reportan el uso de buprenorfina a dosis de 0.3 mg única dosis en la sala de recuperación antes de retirar el catéter epidural.

Se han demostrado un mínimo de complicaciones como la náusea y el vómito, no así la depresión respiratoria. Se reporta disminución del dolor en un 88 % de los pacientes (55). Se encuentran dentro de las complicaciones, los efectos tóxicos de los fármacos debido a su absorción inmediata o la administración intravascular por el plexo epidural.

Pero pese a ello es una buena vía para el control del dolor postoperado utilizando dosis bajas de medicamentos y menos aplicaciones en el paciente.

Se ha visto que la analgesia epidural continúa para el control del dolor pop en paciente sometidos a artroplastia total de rodilla contribuye a la rehabilitación adecuada del paciente y a una corta estancia hospitalaria. Se ha visto que la administración de bupivacaina en infusión continua por medio del catéter utilizado para la cirugía disminuye el dolor a un estado mínimo en el 57% de los pacientes además de lograr a las 72 hrs de pop una movilidad de la rodilla casi completa lo que es significativamente importante comparado con grupos a los que se les aplica analgesia convencional. (80) La administración de morfina y metilprednisolona solas o en combinación ha demostrado ser eficaz para el control del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía de columna; en casos de conducto lumbar estrecho la administración del esteroide reduce importantemente el dolor pop al evitar la inflamación de las raíces nerviosas ya sea por su lesión o manipulación, por lo que se administra antes del cierre de la herida en el espacio peridural, se ha demostrado que el uso del esteroide en casos de hernias de disco no tiene relevancia ya que no hay factores enzimáticos (fosfolipasa A2) que produzcan inflamación que contribuya al dolor pop en el paciente. (48) La administración de meperidina a dosis de 50 mg por vía epidural en pacientes de cirugía de extremidades pélvicas y abdominal provoca una analgesia adecuada dentro de las primeras 8 hrs del pop, estudio realizado comparando esta con midazolam a dosis de 6 mg epidural. (57)

18.11 ANALGESIA REGIONAL MEDIANTE INFUSION CONTINUA

La experiencia de la técnica de analgesia en infusión continua relativamente nueva se ha descrito para la cirugía ortopédica. El uso de infusiones continuas de bupivacaína dentro un nervio mayor mediante un catéter que se coloca a visión directa durante la cirugía en la cual la resección amplia de tejido indica el uso de este procedimiento. El dolor es controlado con mínima alteración de la movilidad y la sensibilidad. El uso de este tipo de técnica se ha concentrado en aquellos pacientes ortopédicos oncológicos a los cuales se les realizan procedimientos amplios como rescates articulares así como amputaciones (miembros pélvicos, torácicos, hemipelvectomías) en quienes en postoperatorio se espera muy dramático por el gran daño a estructuras nerviosas, tejidos blandos y óseos. Recientemente este método a pasado a sustituir la administración epidural, intravenosa e intramuscular en este tipo de pacientes dando una mejor evolución del postoperatorio.

Se han realizado estudios en donde se coloca un catéter de silastic a nivel del nervio mayor mediante visión directa en el tiempo de la cirugía, administrando bupivacaína 10 a 20 ml (0.25%-0-5%) en bolo justo antes de cerrar la herida, y se deja a infusión continua de 2 ml por hora durante los primeros cinco días de pop del paciente.

Se ha visto que estos pacientes presentan leve dolor en el postoperatorio además de que inician su rehabilitación mas segura a las 72 hrs de la cirugía y la estancia hospitalaria es menor, así como la administración de medicamentos narcóticos como la morfina se utilizan en muy pocas dosis o incluso llegan a ser nulas.(81)

18.12 ANALGESIA POSTARTROSCOPIA

Recientemente se ha demostrado que los opioides cuentan con receptores periféricos que pueden producir efectos analgésicos en el humano. La inyección intraarticular de anestésicos locales como la bupivacaina ha sido estudiado extensamente. Se ha demostrado que la bupivacaina intraarticular posee efectos analgésicos sola o en combinación con morfina. (6)

Se ha visto que con la administración de bupivacaina a dosis de 20 ml 0.5% con epinefrina o 20 ml de bupivacaina 0.5% con 1 mg de morfina se controla el dolor postoperatorio en pacientes a los que se les ha efectuado artroscopia de rodilla, realizando mediciones a las 1, 2, 5, 6, y 24 horas posteriores al procedimiento; logrando así un inicio de rehabilitación temprano. (10)

Es importante destacar que el efecto adecuado del anestésico posterior a la artroscopia debe administrarse a pacientes a los cuales no se les colocó drenaje a succión ya que de ser así el efecto del medicamento disminuirá por la pérdida que de este se hace por el drenaje.

Otros estudios han realizado la administración de fentanyl a dosis de 1 microgramo x kg peso IV comparado con diclofenaco 1 mg x kg peso IM durante la inducción de la anestesia para el control del dolor postartroscopia. Se ha observado que el diclofenaco inyectado al vasto lateral provoca mejores resultados en el pop comparado con el fentanyl con el que se ha presentado sedación. La administración de diclofenaco a dosis de 1 mg x kg peso (máximo de 75 mg), ha demostrado ser eficaz para el control del dolor pop, administrándolo antes de la cirugía (5 min), intramuscular y antes de colocar el torniquete, dando la posibilidad de alcanzar su vida media y al término del procedimiento, iniciar su efecto, así tampoco se altera su eficacia con la colocación de tubo de succión en la cirugía. (82)

19. CONCLUSION

El dolor agudo y crónico tratado en forma inadecuada, sigue siendo una de las principales causas de sufrimiento de los pacientes. el dolor postoperatorio quizá sea la forma mas común de dolor agudo.

Es un hecho indiscutible que los procedimientos quirúrgicos son eventos que generan uno de los dolores más intensos, incapacitantes y difíciles de controlar en el ser humano, además de que son causa de complicaciones que incrementan seriamente la morbimortalidad. el estado emocional que experimenta el paciente tratado mediante intervenciones quirúrgicas puede definirse como una mezcla de temor, estrés y dolor; inclusive algunos rehuyen enfrentar y aceptar la intervención quirúrgica como resolución del padecimiento que aquejan.

Se ha demostrado que el control del dolor postoperatorio no solo evita sufrimiento al paciente. lo que buscaría justificar la utilización generalizada de los mejores métodos disponibles, sino que disminuye la morbilidad y las complicaciones postoperatorias, influye en el inicio temprano de la rehabilitación del paciente por consiguiente se reduce la estancia hospitalaria.

A pesar de que los avances recientes en fisiología, farmacología y tecnología permiten un tratamiento muy eficaz del dolor postoperatorio, con pocos efectos indeseables, la mayoría de los médicos encargados de tratar este tipo de pacientes, ya sea por ignorancia, falta de interés o el temor a provocar adicción a los narcóticos de lo cual el riesgo es muy bajo; siguen usando tratamientos tradicionales con analgésicos parenterales a dosis fijas, que no permiten un control adecuado del dolor.

La Asociación internacional para el estudio del dolor describe el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño tisular y con signos objetivos francos de actividad

adrenérgica, por lo que se ha recomendado en un principio, tratar el dolor postquirúrgico con opioides parenterales en forma regular a intervalos fijos de tal manera que se prevea el exceso o falta de analgesia y asociarlo con otros de acción periférica, que permitan disminuirlo a niveles tolerables o abatirlo permitiendo que el paciente pueda conciliar el sueño.

La asociación de medicamentos tales como analgésicos de tipo opioide con antiinflamatorios no esteroideos, ha permitido disminuir las dosis totales de ambos fármacos y por ende se han reducido los efectos colaterales, tales como depresión respiratoria, alteraciones de la coagulación, náusea, vómito, sangrados gástricos, etc; debido a que se aplican dosis menores. Asimismo las diferentes vías de administración de los medicamentos analgésicos dan la oportunidad de elegir en casos específicos la terapia analgésica a las dosis adecuadas, intervalos específicos, recordando que el control del dolor no se realiza PRN, ya que se ha demostrado que de esta forma el medicamento no alcanza un nivel terapéutico adecuado y por lo tanto si produce los efectos indeseables en el momento de la administración pero no controla el dolor del paciente.

En cuanto al estudio del dolor se han enfocado la mayoría de los estudios al control del dolor postoperatorio, por lo que deberá de propiciarse el diseño de esquemas terapéuticos similares para el tratamiento integral de otros tipos de dolor agudo o crónico fundamentalmente en la captación individual de la sensación dolorosa que refiere el mismo paciente y las propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas de las asociaciones medicamentosas por aplicar, tratando en todo momento de lograr la cobertura total de la ventana analgésica.

Este trabajo intentó dar a conocer la fisiología del dolor, los tipos de dolor y sus manifestaciones en el ser humano, asimismo dar a conocer de forma explícita los diferentes medicamentos encaminados al control del dolor; específicamente agudo como lo es el dolor postoperatorio.

20. ANEXO

20.1 PRESENTACIONES DISPONIBLES DE ANALGESICOS OPIACEOS

SULFATO DE MORFINA: ROXANOL

Solución oral, desde 2 a 20 mg/ml

Solución inyectable, desde 2 a 15 mg/ml

Tabletas y supositorios, desde 2 a 15 mg.

Dosis inicial subcutánea o intramuscular de 10 mg/70 kg, continuando con 10 a 30 mg a dosis respuesta.

CLORHIDRATO DE MEPERIDINA: DEMEROL

Tabletas de 50 y 100 mg misma dosis en jarabe y solución parenteral,

Dosis en el adulto de 100mg vía parenteral como tratamiento del dolor moderado, a dosis respuesta, aplicaciones frecuentes puede causar fibrosis del tejido muscular.

CLORHIDRATO DE METADONA: DOLOPHINE

Tabletas y solución parenteral del 5 y 10 mg.

Dosis analgésica oral para adultos de 2,5 a 15 mg, y dosis parenteral de 2,5 a 10 mg con dependencia de la intensidad del dolor.

Concentración analgésica efectiva en sangre de 30 ng/ml.

La analgesia se presenta se 10 a 20 min, después de la administración parenteral y de 30 a 60 min, después de la vía oral.

La metadona presenta un 50% de la efectividad total, administrada por vía oral que cuando se administra por vía parenteral.

CLORHIDRATO DE TRAMADOL : TRADOL

Cápsulas de 50 mg, caja con 10 cápsulas

Gotas 20 gotas (50 mg) frasco con 10 ml

Ampolletas con 2 ml (100 mg) caja con 5 ampolletas.

Dosis de 50 mg o 100 mg de acuerdo a la intensidad del dolor, no administrar mas allá de 400 mg en 24 hrs, en cualquier tipo de administración, oral, IM, IV o infusión.

CLORHIDRATO DE POPOXIFENO: DARVON DOLENE

Cápsulas de 32 y 65 mg

El DARVON-N. Se presenta en cápsulas y suspensión de 100 mg

Administración para cada 6 o 12 hrs via oral, dosis máxima por día de 90 a 120 mg. Se recomienda la combinación con aspirina o acetaminofeno ya que proporciona un mayor nivel de analgesia, que el agente por sí solo.

CLORHIDRATO DE NALBUFINA: NUBAIN

Solución inyectable 10 a 20 mg/ml, para uso intramuscular, subcutáneo o intravenoso.

Dosis adultos es de 10 mg cada 3 a 6 hrs que puede incrementarse hasta 20 mg en individuos no tolerantes.

Con dosis de 142 mg diarios los individuos presentan a los siete días del tratamiento cefalea, irritabilidad o depresión. La depresión respiratoria que se pueda presentar no aumenta una vez llegada a la dosis de 30 mg de nalbufina Administrada por via oral presenta 20 a 25% de la potencia que presenta por via intramuscular.

BUPRENORFINA: TEMGESIC

Tabletas sublinguales 0.4 mg

Solución parenteral 0.3 mg/ml.

Dosis sublingual, 0.4 a 0.8 mg cada 6 a 8 hrs
Dosis intramuscular o intravenosa, 0.3 mg cada 6 hrs
Dosis de 4 mcg/kg peso.

En caso de depresión respiratoria, esta se presentará al cabo de 3 horas de la administración del medicamento.

ANTAGONISTA OPIOIDE

CLORHIDRATO DE NALOXONA: NARCAN

Solución inyectable de 0.4 mg

Dosis de 0.4 a 0.8 mg por vía intramuscular o intravenosa revierte rápidamente los efectos de los agonistas opioides, incluso la depresión respiratoria.

El clorhidrato de naltrexona: TREXAN

Tabletas de 50 mg, para el mantenimiento del estado libre de opioides en ex adictos

20.2 AGENTES ANALGESICOS - ANTIPIRETICOS - ANTIINFLAMATORIOS

SALICILATOS

SALICILATO DE SODIO

ACIDO ACETILSALICILICO: ASPIRINA

Cápsulas de 500mg ASA 500

Tabletas de 500mg, tabletas solubles de 300mg y tabletas de 100mg

ASAWIN

Comprimidos de 500mg PROPIRINA

Dosis individual para los adultos 300mg a 1 gr, que puede repetirse cada 4 hrs.

La medicación será de 4 a 8 hrs , dependiendo de cuadro doloroso del paciente.

La dosis tóxica sd alcanza con 10 a 30 grs de aspirina.

DERIVADOS PIRAZOLONICOS

FENILBUTAZONA: BUTAZOLIDIN

Comprimidos con capa entérica y cápsulas de 100 mg

Dosis inicial en adultos de 400 mg seguida de 100 mg cada 4 hrs no mas de una semana. Esta droga solo está indicada como antiinflamatorio en los ataques agudos de gota y artritis reumatoide, debido a sus efectos tóxicos, comentados en apartado respectivo.

DIPIRONA

La dosis no debe exceder de 0.5 a 1 gr por dosis y 3 gramos por día en adultos, siempre se buscará que el tratamiento sea lo mas breve posible.

CONNEL:

Tabletas 300 mg, suspensión 150 mg de dipirona

PRODOLINA

Solución inyectable con 2.15 grs.

Supositorios 1.250 grs.

NEOMELUBRINA

Solución inyectable con 1 gr en 2 ml y 2.5 grs en 5 ml.

Comprimidos 500 mg

Gotas 500 mg/ml

Supositorios de 1 gr

MAGNOPIROL

Solución inyectable con 2 grs en 5 ml

Comprimidos 500 mg

Supositorios 500 mg

Gotas 400 mg/ml

FARDOLINA

Solución inyectable con 2.150 grs en 5 ml
Tabletas de 500mg

DERIVADOS DEL PARAMINOFENOL

ACETAMINOFEN - PARACETAMOL

La dosis para el adulto varía de 325-650 mg cada 4 hrs por vía oral y no debe ser mayor a 4 grs en 24 hrs. No debe administrarse por un periodo mayor de 10 días. Tiene un valor especial en los pacientes en quienes está contraindicada la aspirina.

TEMPRA

Cápsulas de 300 mg
Gotero de 60 mg
Supositorios de 300 mg

SINEDOL

Tabletas de 500 mg
Gotero de 60 mg
Supositorios de 300 mg
Jarabe 120 mg

TYLEX

Tabletas de 160 mg, 500 mg y 750 mg
Tabletas masticables de 80 mg
Supositorios de 100 mg y 200 mg

INDOMETACINA

La dosis inicial de indometacina es de 25 mg dos a tres veces diarias y puede aumentarse en 25 o 50 mg con intervalos semanales, hasta alcanzar la dosis de 150 a 200 mg.

INDOCID

Cápsulas de 25, 50 o 75 mg

Cápsulas de liberación sostenida de 75 mg

Supositorios 50 mg

Suspensión oral de 25 mg/ml

SULINDAC

La dosis diaria para adultos es de 150 a 200 mg dos veces al día. La dosis máxima diaria es de 400 mg. Por lo general se administra con la comida, para disminuir síntomas gástricos.

CLINORIL

Comprimidos de 150 y 200 mg

FENAMATOS

Acido meclofenámico y Acido mefenámico

La dosis inicial es de 500 mg, siguiendo con 250 mg cada 6 hrs con los alimentos, no debe excederse la administración por mas de 7 dias.

PONSTAN

Cápsulas de 250 mg

MECLOMEN

Comprimidos de 50 mg 100 mg

DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO

IBUPROFENO MOTRIN

Comprimidos de 200 mg a 800 mg

Las dosis diarias hasta de 3200 mg, pero la dosis habitual es de 1200 mg a 1800 mg. Dosis de 400 mg cada 4 o 6 hrs.

Administrado con los alimentos.

NAPROXENO FLANAX

Comprimidos de 250 mg, 375 mg y 500 mg

La dosis habitual es de 250 mg a 500 mg por veces por día que se ajusta según la respuesta clínica, para el dolor agudo pueden utilizarse dosis inicial de 500 mg seguida de 250 mg cada 6 a 8hrs.

PIROXICAM ELDENE

Cápsulas de 10 mg y 20 mg

Dosis de 20 mg al día es suficiente, que puede dividirse en dos.

Los resultados se esperan dentro de los 7 a 12 días posteriores al inicio del tratamiento.

FACICAM

Cápsulas de 10 mg y 20 mg

PIROXICAM - BETADDEX (BETA -CICLODEXTRINA)

BREXICAM

Granulado, caja con 20 sobres

Tabletas, caja con 30

Dosis por tableta de 20 mg de piroxicam y 191,2 beta-ciclodextrina

Dosis de 20 mg o una tableta o sobre de granulado cada 24 hrs vía oral .

DICLOFENAC VOLTAREN

Comprimidos de 50 mg y 100 mg con capa entérica.

La dosis usual para el adulto es de 150 mg a 200 mg en dos a cuatro tomas.

CATAFLAM

Tabletas dispersables de 46.5 mg

Grageas de 50 mg.

ARTROTEC

Diclofenac 50 mg y Misoprostol 200 mcg

Frascos de 30 y 60 tabletas

La dosis usual es de 2 o 3 veces al día con los alimentos.

ARTRENAC

Diclofenac 50 mg y 100 mg

Dosis de 50 mg cada 8 hrs o 100 mg cada 12 hrs.

NIMESULIDE

ESKAFLAM

Tabletas 100mg

Suspensión 1 gr en 100 ml. Presentación de 60 ml

La dosis usual es de 100 mg cada 12 hrs o 10 ml, con pipeta dosificadora cada 12 hrs

KETOROLACO TROMETAMINA

ENDOL

Ampolletas de 30 mg

Comprimidos 10 mg

Dosis para el adulto vía oral; de 10 mg cada 4 a 6 hrs sin exceder al día 40 mg ni su uso por mas de 10 días.

Vía intramuscular: inicial de 30 a 60 mg seguidos de 10 mg a 30 mg cada 4 a 6 hrs dosis máxima al día de 120 mg sin excederse de 4 días.

Vía intravenosa; Bolo de 30 mg administrados en no menos de 30 segundos, dosis que puede repetirse a los 30 minutos si no se ha conseguido alivio del dolor. seguidos de 10 mg a 30 mg cada 4 a 6 hrs.

Infusión; 30 mg en bolo administrados en 30 segundos, seguidos de una infusión de 5 mg por hora, no mas de 60 mg al día.(36)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DOLAC

Ampolletas de 30 mg

Comprimidos de 10 mg

La dosis y las vías de administración no varían con el Findol.

DOLOTOR

Ampolletas de 30 mg

Comprimidos 10 mg

La dosis y las vías de administración no varían con el Findol

CLONIXINATO DE LISINA

FIRAC

Tabletas de 125 mg

Ampolletas de 100 mg (2 ml)

Dosis para adultos.

Una o dos tableta de 125 mg cada 6 u 8 hrs vía oral

Una o dos ampolletas de 100 mg cada 6 u 8 hrs via intramuscular o endovenosa.

El bajo poder acumulativo permite elevar las dosis dependiendo de la intensidad del dolor y a criterio del médico.

FIRAC PLUS

Grageas con pargeverina 10 mg y C. lisina 125 mg

Administración oral cada 8 hrs

Ampolletas con 100 mg C. lisina y 10 mg pargeverina (2 ml)

Una o dos ampolletas cada 6 u 8 hrs IV o IM.

DORIXINA

Tabletas de 125 mg para vía oral

Ampolletas de 100 mg para administración intramuscular y endovenosa.

La dosis no varía con el Firac.

21. BIBLIOGRAFIA

1. Abbud TK, Zhu J, Gangolly J, Longhitano M, Swart F, Makar A, Chu G, Cool M, Reich, Mantilla M. Transnasal Butorphanol: A new method for pain relief in post - cesarean section pain. *Acta Anaesthesiol Scand.* 35: 14; 1991.
2. Aldrete JA, Román de Jesus MS, Rusell LJ, D-Cruz O: Intranasal Ketamina as Induction adjunct in Children: Preliminary Report. *Anaesthesiol.* 67 A: 514, 1987.
3. Alivio del Dolor el Cáncer. Ginebra, Organización Mundial de la Salud 1987.
4. Alvarez J, Castañeda O: Analgesia Transdérmica con Fentanyl en Dolor POP. *Rev Mex Anest.* 17: 109, 1994.
5. Ates Y, Kinik H, Binnet MS: Comparison of Prilocaina and Bupivacaina for Post-Arthroscopy Analgesia: A Placebo-Controlled Double-Blind Trial. *The Journal of Arthroscopic and Related Surgery.* 10 (1) 108; 1994.
6. Boden BP, Fassler S, Cooper S, Marchetto PA, Moyer RA. Analgesic effect of intraarticular Morphine, Bupivacaina and Morphine-Bupivacaina after Arthroscopic Knee Surgery. *The Journal of Arthroscopic and Related Surgery* 10 (1): 104; 1994.
7. Bonica JJ: *The Management of Pain.* 2da. Edición, Philadelphia 1990.
8. Bonica JJ: Chronic Pain management. *J Pain Symp Mangg.* 2: 53, 1987.
9. Buggy DJ, Wall C, Carton EG: Preoperative of postoperative Diclofenac for laparoscopic tubal ligation. *Br. J. of Anaesth.* 73: 767, 1994.

10. Butterworth J, Cames R, Samuel D, Janeway D, Poehling G. Effect of Adrenaline on Plasma Concentrations of Bupivacaine for Knee Arthroscopy.
Br. J. Anaesth 65: 537; 1990.

11. Canadell-Carafij, Moreno-Londano A, González, Caudevilla B. Ketorolac, a new non-opioid analgesic.
A single-blind trial versus Buprenorphine in pain after Orthopaedics surgery.
Curr Med Res Opin 12: 343; 1991.

12. Calzada JF, Calleja J: Analgesia Interpleural con Bupivacaina en pacientes post-toracotomía.
Rev Mex Anest. 15: 122, 1992.

13. Castañeda Gonzalo. El Médico y el Enfermo.

14. Chalkiadis G, Gaucke C, Sims C, Turner GA. A comparison of the effects of Bupivacaine infiltration pre and post surgery on postoperative analgesia.
Anaesthesia and Intensive Care 20: 113; 1992.

15. Cherny NI, Portency RK: The Management of Cancer Pain.
Ca. Cancer J. Vclin. 44 (5): 263, 1994.

16. Chirwa S, Macleod B, Day B. Intraarticular Bupivacaine (Mercaine) after arthroscopic menisclectomy: a randomized double-blind controlled study.
Arthroscopy 5: 33; 1989.

17. Clifford W, Colwell JR, Beverly A. Patient-Controlled analgesia compared with intramuscular injection of analgesics for the Management of Pain after an Orthopaedics Procedure.
J. Bone joint surg. 77-A: (5) 725; 1995.

18. Collea S. Cancer Pain Release. 3 (1): 1, 1989.

19. Dahl JB, Kehlet H. The value pre-emptive analgesia in the treatment of postoperative pain. *Br. J. of Anaesth* 70: 434; 1993.
20. De Andrade JR, Maslank M: Ketorolaco VS Meperidina for Pain Relief after Orthopedics Surgery. *Clin Orthopedics and Related Research* 325: 302-312, 1996.
21. De Andrade JR, Maslankam, Maneatis T: The use of Ketorolac in the management of postoperative pain. *Orthopedics* 17 (2). 155, 1994.
22. Dickstein R, Raja S N, Johnson C. Comparison of intraarticular Bupivacaine and Morphine for analgesia following arthroscopic Knee surgery. *Anesthesiology* 75: A 767; 1991.
23. Egan KL. Psychological tissues in postoperative pain. *Anesthesiol Clin North Am* 7: 183; 1989.
24. Ejlersen E, Andersen, Eliassen K, Mogensen T. A comparison between preincisional and postincisional lidocaine infiltration and postoperative pain. *Anesthesia and Analgesia*, 74: 495; 1992.
25. Fetrow KO: The management of pain in Orthopedics. *Clin J. pain* 5 (suppl 2): 526, 1989.
26. Garza Hinojosa A, Glez Cordero G, Llanos Rgz G, Cantú Dávila A: Diclofenaco Sódico VS Ketorolaco como Premedicación Coadyuvante de la Analgesia Epidural POP. *Rev Mex Anest* 6 (5): 291, 1994.
27. Gil KM, Gunsberg B, Muir M, Sykes D, Williams DA: Patient Controlled analgesia in postoperative pain: The relation of psychological factors to pain and analgesic use. *Clin J Pain* 6: 137, 1990.
28. Guevara López V, De Lille R: Analgesia POP con Buprenorfina SL. *Rev Mex Anest.* 15: 108, 1992.

29. Guevara López V, De Lille R: Buprenorfina IM Para Control Dolor POP. Rev Mex Anest. 15: 151. 1992.
30. Guevara López U, De Lille R: Clorhidrato de Buprenorfina SC Para el Control Dolor POP. Rev Mex Anest. 16: 226, 1993.
31. González García CA: Perfil farmacológico del ketorolaco y su utilidad en el tratamiento del dolor agudo. Rev Mex Anest. 6 (5): 294, 1994.
32. Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la terapéutica Sva. edición. Panamericana. Cap. 21 Analgésicos y Antagonistas pag. 479-512
33. González Santillán JM, Rivero Hdz S, García Clavel R, Junco Carrera JM, Cárdenas jurado J. Anestesia espinal en ancianos para cirugía ortopédica de miembros inferiores. Estudio comparativo con Bupivacaína simple 0.5% y Lidocaína al 5%. Rev. Mex Anest 18: 7: 1995.
34. Marcus AH, Ward AE: Buprenorfina in Postoperative Pain. Results in 7500 Patients. Anesthesia 35:382, 1980.
35. Heard SO, Edwards WT, Ferrari D. Analgesic effect of intra-articular Bupivacaína or Morphine after Arthroscopic Knee Surgery. A Randomised, Prospective. Double - Blind study Anesth Analg 74: 822; 1992.
36. Heine MF, Tillet ED, Tsueda K, Loyd GE. Intra-articular Morphine after arthroscopic Knee operation. Br. J. Anaesth 73: 413; 1994.
37. Hommeril JL, Bernard JM: Ketoprofeno for pain after hip and knee arthroplasty. Br. j, of Anaesth 72: 383, 1994.

38. Johansson S, Josefsson G, Malstam J, Lindstrand A, Stenstroem A. Analgesic efficacy and safety comparison of Ketorolac tromethamine and Doleron of the alleviation of orthopaedics post - operative pain. *J. int Med Res.* 17: 324; 1989
39. Joshi GP, Mc Carroll SM, Cooney CM. Intra - articular Morphine for pain relief after Knee arthroscopy. *J. Bone Joint Surg.* 74 - B (5) 749; 1992.
40. Kaeding C, Hill J, Katz J, Benson L. Bupivacaine use after Knee arthroscopy pharmacokinetics and pain control study. *Arthroscopy* 6: 33; 1990.
41. Khoury GF, Chen ACN, Garland DE, Stein C. Intraarticular Morphine, Bupivacaine and Morphine - Bupivacaine for pain control after Knee videoarthroscopy. *Anaesthesiology* 77: 263; 1992.
42. King SA. Psychological aspects of pain. *The Mount Sinai J Med* 58: 203; 1991.
43. Laveaux MMD, Hassenbos MAWM, Harbers JBM, Liem T. Toracic epidural Bupivacaine plus Sufentanil high concentration - low volume VS low concentration - high volume. *Regional Anaesthesia* 18: 39; 1993.
44. Leth RG, Wheatley I, Jackson B, Mades TH, Hunter D. Extradural infusion analgesia for postoperative pain relief. *Br. J. Anaest.* 73: 552; 1994.
45. Limón Cano S, Martínez Gómez J: Buprenorfina Sublingual y Subdérmica para el Control del Dolor por Cáncer. *Rev Mex Anest.* 17: 170, 1994.

46. Liu WIID, Aitkenhead AR. Comparison of contemporaneous and retrospective assesment of postoperative pain using the visual analogue scale. Br. J. Anaest. 67: 768; 1991.
47. Loan WB, Morrison SD. The incidence and severity of postoperative pain. In PAIN Clinical and Experimental perspectives. Edited by Matisyohu Weisenberg Mosby Corp 1975. pag.286.
48. Mc Neill TW. Epidural administration of methylprednisolone and morphine for pain after a spinal operation. A randomized prospective comparative study. J Bone Joint Surg. 77 A: (12) 1814; 1995.
49. Owen. Fundamentos Científicos de Ortopedia y Traumatología. Cap. 32. Reparación de las Fracturas en el Hombre. Salvat. 1984. pags. 283 - 299.
50. Paeile Jacquier C. Saavedra Cambon H. El Dolor Aspectos básicos y Clínicos. Mediterráneo Cap. 1 y 2 pag 20-47
51. Paris PM, Stewart RD. Tratamiento del dolor en Medicina de Urgencias Manual Moderno 1990, cap, 1 pag. 1-11.
52. Pillado García RB, Gómez Zubía J: Comparación de dos métodos de analgesia peridural POP; Buprenorfina VS Lidocaina - Fentanyl en Cx Ortopédica y traumatológica de cadera y extremidades inferiores. Rev Mex Anest. 16: 199, 1993.
53. Pillado García RB, Gómez Zubía : Comparación de dos métodos de analgesia peridural potoperatoria, Bupivacaina VS Lidocaina-Fentanyl en Cx Ortopédica y Traumatológica de cadera y ewxtremidades. Rev Mex Anest. 16: 199, 1993.
54. Power I, Bawter GMR, Pugh GC, Chambers WA: Ketorolac as a component of balanced analgesia after thoracotomy. Br. J, Anaesth 72: 224, 1994.

55. Ramírez Guerrero A, Calir Rerato E: Experiencia con Buprenorfina epidural para control del dolor después de cirugía abdominal mayor. Rev Mex Anest. 17: 18. 1994.

56. Ramírez A, Salado M: Analgesia epidural POP. estudio comparativo o Doble-Ciego entre Midazolam y Meperidina. Rev Mex Anest. 17: 31, 1994.

57. Ramírez A, Salado M: Analgesia Epidural POP. Estudio comparativo Doble-Ciego entre Midazolam y Meperidina. Rev Mex Anest. 17: 31, 1994.

58. Ramírez Guerrero A: Tratamiento del dolor POP en el Adulto. Rev Mex Anest 18: 75, 1995.

59. Ramírez Guerrero A, Burkle Bonecch J: Dolor agudo POP. Su frecuencia y manejo. Rev Mex Anest. 15: 14, 1992.

60. Richmond CE. Alkalinization of local anaesthetic for intra - articular instillation during arthroscopy. Br. J. Anaesth. 73: 190: 1994.

61. Riegler Fx: Upfdate on perioperative pain management. Clin. orthop. Aug. (305) 283, 1994.

62. Rivera A, Castorena G: Analgesia POP II. Técnicas Analgésicas. Rev Mex Anest. 15: 87, 1992.

63. Rivera Secchi A, Castorena Arellano G: Analgesia Postoperatoria. I. Revisión y Conceptos Actuales. Rev Mex Anest 15 (1): 26-29, 1992.

64. Rivera Secchi A, Castorena Arellano G: Analgesia postoperatoria I. Revisión y conceptos actuales. Rev Mex Anest 15(1) : 26; 1992 .

65. Rivera Secchi A, Castorena Arellano G: Analgesia Postoperatoria II. Técnicas Analgésicas. Rev Mex Anest. 15: 87-95, 1992.

66. Robbins SL, Cotran RS: Patología Estructural y Funcional 3era. Edición Interamericana 1987. Cap.2 Inflamación y Reparación, pag. 39-83

67. Sinclair R, Cassuto J, Hogstrom S, Linden A, Hedner T, Ekman R:
Topical anesthesia with Lidocaine aerosol in the control of postoperative
pain. *Anesthesiology*. 68: 895-901. 1988.

68. Smith I, Shively R, White PF.
Effects of local analgesia after outpatient.
Arthroscopy, *Anesthesiology* 75 A: 667; 1991.

69. Stuart - Taylor ME, Billingham IS, Barrett RF, Church JJ.
Epidural diamorphine for postoperative analgesia. Audit of a nurse
administered service to patients in a District General Hospital.
Br. J. Anaesth. 68: 429; 1992.

70. Trujillo C, Lung : Buprenorfina epidural para el manejo del dolor POP.
Rev mex Anest. 18: 3, 1995.

71. Turner GA, Chalkiadis G. Comparison of preoperative with
postoperative lignocaine infiltration on postoperative analgesia
requirements.
Br. J. Anaesth. 72: 541; 1994.

72. Rodriguez Carranza: Académico de medicamentos.
VADEMECUM Tomo I. Primera Edición 1984, pag. 275.

73. Villarreal Rolando A, Alvarado M: Ventana Analgésica POP.
Rev Mex Anest. 16: 221, 1993.

74. Wasuder G, Smith BE, Limbird TJ. Blood levels of Bupivacaine after
arthroscopy of the Knee joint.
Arthroscopy 6: 40; 1990.

75. White PF: Patient. Controlled Analgesia: An Update on its use in the
treatment of postoperative pain. *Anest Clinics of North Am, management*
of postoperative pain. 7-1: 63, 1989.

76. White PF. Patient controlled analgesia. An update on its use in the treatment of postoperative pain. Anesthesiology. Clinics of North America. Management of postoperative pain. Edited by J. L. Benumof. 7: (1) 63; 1989.

77. Wredmark T, Lundh R. Arthroscopy under local anaesthesia using controlled pressure irrigation with Prilocaine. J. Bone Joint Surg (Br) 64: 583; 1982.

78. Serpell M G, Thomson M F. Comparison of Piroxicam with Placebo in the management of pain after total hip replacement. Br. J. Anaesth. 63: 354; 1989.

79. Mitchell R W D, Smith G. The control of acute postoperative pain. Br. J. Anaesth. 63: 147; 1989.

80. Mahoney O M, Phipip C, Noble M S, Davison J, Hugh S, Tullos MD. The effect of continuous epidural analgesia on postoperative pain. Rehabilitation and duration of hospitalization in total knee arthroplasty. Clin Orthop and Related Res. 260: 30; 1990.

81. Malawer M M; Buch R, Khurana J S, Garvey T, Rice L. Postoperative infusional continuous regional analgesia. A technique for relief of postoperative pain following major extremity surgery. Clin Orthop and Related Res. 266: 227; 1991.

82. Mc Loughlin C, Mc Kinney M S, Fee J P H, Boules Z. Diclofenac for day-care arthroscopy surgery: Comparison with a standard opioid therapy. Br. J. Anaesth. 65: 620; 1990.