



Manejo del dolor en paciente con trauma

Dra. María Concepción Serratos-Vázquez*

* Médico Anestesiologa y Algólogo adscrita al Hospital de Traumatología de la UMAE «Dr. Victorio de la Fuente Narváez», DF.

El trauma es una pandemia de la vida moderna, que se presenta con frecuencia creciente alrededor del mundo y consume una enorme proporción de los recursos destinados a los programas de salud. Es la tercera causa de muerte dentro de todas las estadísticas mundiales y la primera entre las edades de 1 a 40 años^(1,2). Por cada paciente que fallece miles de personas quedan con secuelas del mismo.

El concepto de politraumatizado incluye a todo aquel que presenta lesiones de origen traumático que afectan al menos dos sistemas, de las cuales al menos una de ellas puede comprometer aunque sea potencialmente la vida. En niños, considerando su tamaño y su escasa volemia, las fracturas múltiples constituyen también un politrauma, ya que implican una liberación de energía por superficie corporal mayor a la esperable en un paciente adulto. Los pacientes traumatizados graves son aquellos con lesión de un solo sistema, pero con riesgo vital de secuelas graves⁽³⁾.

La correcta valoración y tratamiento inicial de estos pacientes ha sido desde hace años establecida por el «Colegio Americano de Cirujanos» y universalmente aceptada debido a su sencillez; los pacientes son valorados y las prioridades de tratamiento se establecen en base a sus lesiones, la estabilidad de sus signos vitales y el mecanismo de lesión. El manejo del paciente debe consistir en una rápida valoración inicial íntimamente ligada a la resucitación de las funciones vitales, un examen secundario más detallado, y finalmente, el inicio del tratamiento definitivo. Este proceso constituye el ABC del tratamiento del paciente traumatizado e identifica las situaciones de riesgo vital⁽⁴⁾.

Una característica común, en todo paciente con trauma es la presencia de dolor de diversa magnitud, que origina respuestas neuroendocrinas y metabólicas a nivel multisistémico que agravan el estado general del paciente e incrementan la morbilidad, por lo que el tratamiento del dolor durante

la fase inicial de atención de estos pacientes se ha incluido desde hace varias décadas para revertir este proceso y prevenir una mayor descompensación. Por ello el manejo multidisciplinario es la clave del éxito en el tratamiento global del paciente traumatizado.

El dolor asociado a los traumatismos se presenta en tres fases:

- a) La fase de urgencia
- b) La fase de curación
- c) La fase de rehabilitación

Un gran número de pacientes traumatizados requiere de tratamiento quirúrgico y la incidencia del dolor postoperatorio a pesar de los esfuerzos realizados y los avances tecnológicos, continúa siendo muy elevada, según diversas encuestas del 30-50% de los pacientes presentan dolor de moderado a severo durante el período postoperatorio porque no reciben una analgesia adecuada.

Es por esto que el anestesiólogo se debe involucrar en el conocimiento de los mecanismos neurofisiológicos del dolor, la síntesis de nuevos medicamentos y el desarrollo de técnicas que permitan tratar el dolor postoperatorio con seguridad y eficacia⁽⁵⁾. Enfocándonos en el manejo del dolor perioperatorio en el paciente traumatizado.

DEFINICIONES

- Dolor

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor como «una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una daño tisular real o potencial, y descrita en términos de dicho daño».

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

- Dolor postoperatorio

Es el máximo representante del **dolor agudo** y se define como un dolor de inicio reciente, duración probablemente limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la intervención quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. La característica más destacada del dolor postoperatorio es que su intensidad máxima se da en las primeras 24 h y disminuye progresivamente; se toma como duración habitual, un tiempo variable entre pocos minutos, hasta uno o tres meses; la razón de esta variabilidad está dada por la evolución, con un tratamiento adecuado centrado en su etiología ya sea el dolor postoperatorio o el dolor postraumático, o por la evolución normal de la circunstancia que lo causa. El dolor agudo se asocia a respuestas autonómicas, psicológicas y conductuales en conjunto, provocados por estímulos nocivos a nivel de la piel estructuras superficiales o viscerales, disfunción muscular o visceral.

- Dolor perioperatorio

Se define como aquel dolor presente en un paciente quirúrgico a causa de la lesión previa del procedimiento quirúrgico, o por la combinación de ambos^(6,7).

I. FISIOPATOLOGÍA

En el paciente politraumatizado podemos observar una serie de eventos seriados que originan diversas respuestas neuroendocrinas y metabólicas, dentro de las cuales se incluye: aumento de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), hormona antidiurética (ADH), aumento de cortisol adrenal, renina, catecolaminas elevación de niveles plasmáticos de glucosa, lactato y ácidos grasos libres. Los estímulos aferentes nociceptivos que proceden de la zona lesionada producen aumento del gasto cardíaco y consumo de oxígeno, vasoconstricción, aumento en la producción de insulina y trastornos inmunológicos, los cuales se ven agravadas por la respuesta sistémica al dolor.

Estos trastornos se inician con una serie de cambios neurobioquímicos cuando los tejidos lesionados liberan sustancias que estimulan las fibras sensoriales periféricas A δ y C, entre ellas: (iones H $^+$ y K $^+$, bradicininas, prostaglandinas, leucotrienos, las células inflamatorias también van a liberar mediadores químicos como serotonina, histamina, interleucinas 1 β , IL2 y IL8, TNF), y las fibras sensoriales a su vez liberan sustancia P, CGRP (péptido relacionado con el gen de calcitonina), algunas de estas sustancias estimulan directamente al nociceptor y otras modifican su sensibilidad frente a otros agentes.

La activación-desactivación de los nociceptores se produce como consecuencia de cambios en la membrana neuronal, poniendo en marcha una serie de mecanismos bioquímicos

que van a permitir simultáneamente la propagación de dicho impulso y a su vez se inician los mecanismos de modulación (tanto favorecedores como inhibidores) de esa señal, por lo que aumentan los niveles de Beta endorfinas, encefalinas, sustancia P, serotonina, GABA, etc. y la conducción de la información a través de las vías nerviosas (fibras A δ y fibras C) hacia los centros nerviosos superiores donde induce respuestas vegetativas, motoras y emocionales, y además se hace consciente (aparece el dolor). Los procesos de transducción, transmisión, modulación, percepción y en algunas ocasiones sensibilización, integran la fisiología de la nocicepción del dolor.

Entre más intenso sea el daño, más intensa será la respuesta y las reacciones por lo regular se intensifican hasta alcanzar un nivel máximo, las enfermedades asociadas también ocasionan diversas respuestas homeostáticas interrelacionadas y complejas. Esto, asociado al dolor intenso y prolongado, es capaz de desencadenar una serie de respuestas psicológicas y fisiológicas que son potencialmente deletéreas en pacientes con reservas limitadas, principalmente cardiovasculares y respiratorias⁽⁷⁻⁹⁾.

Sistema respiratorio

Los cambios en la función pulmonar que podemos observar incluyen disminución del volumen tidal, aumento de la frecuencia respiratoria, reducción de la capacidad vital o reducción del volumen de reserva residual funcional, lo que clínicamente se traduce en un aumento de la frecuencia de atelectasia y acúmulo de secreciones bronquiales favoreciendo la aparición de hipoxemia, neumonías y fallo respiratorio.

Sistema cardiovascular

La activación del sistema nervioso autónomo por la respuesta metabólica al trauma y al dolor aumenta ostensiblemente la incidencia de isquemia e infarto. El dolor activa los sistemas eferentes simpáticos estimulando el inotropismo y crontropismo cardíaco; aumentando la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial (TA); esto aumenta los requerimientos de oxígeno miocárdico causando isquemia. Por otro lado, la activación del SNA puede provocar vasoconstricción coronaria con la consecuente disminución del aporte de oxígeno al miocardio, aumentando por esta causa la FC y la TA que a su vez empeora la isquemia.

El tratamiento adecuado del dolor agudo disminuye la actividad del sistema simpático, la isquemia miocárdica y la inestabilidad hemodinámica.

Coagulación

La respuesta al estrés parece el iniciador de cambios en el postoperatorio que incluyen concentraciones aumentadas

de los factores de coagulación, actividad plaquetaria potenciada y fibrinólisis disminuida. El control del dolor en esta fase permite disminuir ostensiblemente la respuesta al estrés y permite una buena movilidad del paciente durante este período disminuyendo la estasis venosa producida por el reposo.

Sistema gastrointestinal

La hiperactividad simpática produce fíleo paralítico y aumenta la incidencia de náuseas y vómitos, y aumento de las secreciones intestinales^(8,9).

II. SEMILOGÍA DEL DOLOR

La complejidad del dolor en el paciente traumatizado nos obliga a valorar a éste cuidadosamente:

a) Tipo de dolor

Los mecanismos generadores de dolor en este tipo de pacientes pueden ser múltiples.

El dolor durante la fase aguda es causado por una estimulación **nociceptiva** masiva y prolongada originada en los tejidos lesionados (estructuras somáticas y/o viscerales).

El dolor **nociceptivosomático** puede ser superficial cuando están lesionadas estructuras cutáneo-mucosas y profundo cuando se lesionan estructuras osteomusculares, es bien localizado y puede seguir la distribución de un nervio somático, es de carácter brusco y definido, generalmente es constante.

El dolor **nociceptivo visceral** se produce por lesión de estructuras viscerales o parietales, es de carácter vago, a veces sordo, pobremente localizado; puede doler un área alejada generalmente, es episódico y se acompaña de estímulos vagales.

El traumatismo de estructuras nerviosas puede dar como resultado un **dolor neuropático**, el cual ocasionalmente se encuentra inmediatamente tras la lesión; más a menudo se desarrolla días o semanas más tarde, pudiendo posteriormente cronificarse; debe diferenciarse del dolor nociceptivo y tratarse de manera diferente⁽⁹⁾.

Al estudiar la semiología del dolor podemos utilizar la nemotecnia

A) Aparición del dolor. El dolor en los sitios de urgencia y perioperatorio es el mejor representante del dolor agudo.

L) Localización de dolor. Puede estar pobremente localizado, como en los pacientes con traumatismos severos, o puede estar localizado en un miembro o en un área concreta.

I) Irradiación del dolor.

C) Características del dolor. Constante, incidental o irruptivo.

I) Intensidad. Nos permitirá establecer un tratamiento correcto.

A) Acompañantes. Fenómenos que acompañan al dolor, factores que incrementan en dolor y que lo disminuyen.

III. MEDICIÓN DEL DOLOR

En el paciente traumatizado hemos de referirnos al dolor en el período perioperatorio, entendido éste como:

1. Preoperatorio

- a) En el sitio del accidente.
- b) En el transporte.
- c) En la sala de urgencias.

2. Transoperatorio

3. Postoperatorio

Las encuestas de ámbito nacional e internacional muestran que la intensidad del dolor no se evalúa de forma sistemática, ya sea por infravalorar el dolor de los pacientes, bien por evaluar exclusivamente el comportamiento doloroso del enfermo (como fruncir el ceño, gesticular o estar en tensión), o por desconocer la correcta utilización de las escalas disponibles para establecer la intensidad del dolor.

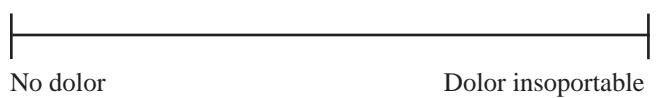
Los métodos más utilizados para evaluar el dolor en las áreas de urgencias son las escalas unidimensionales que evalúan la intensidad del dolor, las cuales pueden ser cuantitativas o cualitativas; en el primer grupo están las más utilizadas: escala visual análoga (EVA), la escala numérica análoga (ENA) y en el segundo grupo la escala verbal análoga (EVERA) de tres o de cinco caracteres, la escala frugal análoga (EFA).

Pero también se han utilizado mediciones conductuales (faciales, corporales), instrumentos específicos para niños de diferentes edades, escalas calorimétricas, y escalas multidimensionales, las que otorgan cualidades al dolor, como la de McGill.

Otra escala que puede utilizarse en el paciente con trauma es la escala de Anderson, que evalúa la intensidad del dolor en diferentes tiempos, durante el reposo y con el movimiento.

La valoración del dolor se debe realizar de manera inicial y posterior a la administración de medicamentos analgésicos para evaluar la efectividad terapéutica y en caso necesario realizar los ajustes necesarios al tratamiento^(9,10).

ESCALA VISUAL ANÁLOGA



Escala de Anderson

- | | |
|---|---|
| 0 | Ausencia de dolor |
| 1 | Sin dolor en reposo, dolor ligero a movilización o tos |
| 2 | Dolor ligero en reposo o moderado |
| 3 | Dolor moderado en reposo o severo en movilización o tos |
| 4 | Dolor severo en reposo y extremado con movilización o tos |
| 5 | Dolor en reposo torturante |

IV. TERAPÉUTICA

La década 2000-2010 fue denominada «La década del control del dolor y la investigación» en la que el proyecto de ley aprobado por el Congreso de los EUA y firmado por el Presidente Clinton buscó mejorar la formación profesional en el cuidado de dolor, educar a los pacientes sobre su tratamiento, proporcionar acceso al tratamiento del dolor, y la ampliación de la investigación del dolor. Entre los avances significativos se incluyen el conocimiento de las vías del dolor de señalización y la plasticidad de los sistemas nerviosos periférico y central que conducen a dolor crónico, la aceptación del dolor como el «quinto signo vital», y el desarrollo de estándares para la evaluación del dolor y cuidados por la Comisión Conjunta para la Acreditación de Organizaciones del Cuidado de la Salud (JCAHO) en el 2001, que publica nuevas normas relativas al manejo del dolor en los hospitales.

Según estas normas, se espera que los encargados de la salud desarrollen políticas y procedimientos que apoyen una adecuada evaluación del dolor y uso de analgésicos, y otras medidas en el control del mismo. Algunos conceptos claves que se han incluido en estas normas son^(10,11):

- Reconocer el derecho de los pacientes a una adecuada evaluación y manejo del dolor.
- Evaluar la existencia, naturaleza e intensidad del dolor en todos los pacientes.
- Registrar los resultados de la evaluación de una manera que facilite una reevaluación y seguimiento regulares.
- Determinar y asegurar la competencia del personal en la evaluación y manejo del dolor, e incluir una evaluación y manejo del dolor en la orientación del personal nuevo.
- Establecer políticas y procedimientos que apoyen una indicación farmacológica médica adecuada, o la solicitud de medicamentos efectivos anti-dolor.
- Educar a los pacientes y a sus familias sobre el manejo efectivo del dolor.

Se puede dividir en:

1. Terapia farmacológica
2. Terapia no farmacológica

Toda técnica analgésica debe acompañarse de medidas curativas de la causa del dolor y de medidas conductuales como inmovilización, postura, técnica adecuada de respiración, movilización, etc.

Al elegir un método analgésico deberemos tener en cuenta el tipo de lesión que presenta el paciente, el estado físico general, los recursos hospitalarios humanos y materiales; se recomienda la aplicación de protocolos de tratamiento, los cuales deberán ser realizados por cada institución en base a lo antes mencionado.

La potencia analgésica del método utilizado debe ser proporcional al grado y evolución del dolor. La vía a utilizar será aquella que produzca la analgesia más rápida posible. La vía endovenosa es la más rápida y eficaz, siendo conveniente la administración en bolos o la infusión continua incluyendo la PCA (analgesia controlada por el paciente) y las técnicas locorregionales ofrecen la ventaja de un control selectivo del dolor sin afectar zonas no lesionadas. Se continuará con la vía oral cuando se logre restablecer ésta.

En forma general se sugiere que el tratamiento analgésico del paciente traumatizado con dolor agudo se debe basar en su intensidad, en base a la escalera analgésica de la OMS sugiriéndose que:

- El dolor leve (EVA 1 a 4), puede ser aliviado satisfactoriamente con analgésicos no-opioides (AINES).
- El dolor moderado (EVA 5 a 7) con analgésicos opioides de puente o con efecto techo (en bolo o en infusión continua), solos o en combinación con analgésicos no opioides y/o fármacos adyuvantes.
- El dolor severo (EVA 8 a 10) con opioides potentes (en infusión continua, con técnicas de PCA) solos o en combinación con analgésicos no opioides y/o fármacos adyuvantes^(10,12).

La combinación de analgésicos con diferente mecanismo de acción mejora la analgesia y se debe emplear siempre que sea posible. Este concepto se conoce como **Analgésica Multimodal** y permite lograr una analgesia más efectiva y reducir los efectos adversos de los opioides, principalmente náusea y vómito.

Las opciones de tratamiento del dolor visceral incluyen el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINES), opioides y anestésicos locales intraespinales. Con un grado de recomendación B.

Analgésicos no opiáceos

1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINES son fármacos que tienen una afinidad (no selectiva) por la COX (se unen a la arginina de la posición 120) y bloquean su capacidad oxidativa de forma reversible (con excepción de la aspirina), inhibiendo la formación de prosta-

glandinas, con lo que se reduce la amplificación del dolor. La efectividad de los AINES en el alivio del dolor y reducción del consumo de opioides en el período perioperatorio ha sido bien documentada⁽¹³⁾. Su empleo en combinación con paracetamol disminuye la intensidad del dolor y del consumo de opioides⁽¹⁴⁾. Tienen un «efecto techo».

En el paciente con trauma hay que tener en cuenta antes de utilizarlos

- 1) Hipovolemia
- 2) Daño muscular por trauma
- 3) La función renal
- 4) Sus efectos colaterales

Se ha observado que con una adecuada prescripción, la prevalencia de sus efectos adversos es reducida⁽¹³⁾.

En los estudios de analgesia multimodal, los fármacos del grupo de los AINE han mostrado sinergizar la analgesia opioides y reducir la náusea y el vómito hasta en un 32% de los casos.

Se contraindican en pacientes con úlcera péptica activa o sintomática, sangrado masivo, coagulopatía, anticoagulación,

infarto, insuficiencia renal, falla cardíaca o hipersensibilidad. Su empleo debe ser cauteloso en pacientes mayores de 60 años, riesgo de sangrado o uso concomitante de esteroides.

2. Inhibidores selectivos de la Cox2 (COXIBS)

Los COXIBS, son fármacos que tienen una afinidad selectiva por la COX-2 y su sitio de unión se encuentra en este sitio, los estudios que comparan el efecto analgésico entre los AINES y los COXIBS, han mostrado resultados que al parecer no favorecen a un grupo en particular.

3. Paracetamol

Este fármaco posee actividad analgésica, antipirética. Aunque el mecanismo de acción aún no ha sido bien establecido, puede tener acciones centrales y periféricas, se ha reportado que el paracetamol inhibe la acción de la COX-3 y es posible que éste sea uno de los mecanismos por el cual este fármaco tiene acción analgésica^(10,14).

No se recomienda el manejo con AINES que exceda a los cinco días de tratamiento. No deben utilizarse de forma conjunta dos medicamentos con el mismo mecanismo de acción,

Cuadro I. Analgésicos no opiáceos utilizados en el paciente con trauma por vía IV.

Fármaco	Dosis	Comentarios y contraindicaciones
Paracetamol	1 g cada 6-8 h Dosis máxima 4 g al día	1 g = 30 mg de ketorolaco Contraindicado en insuficiencia hepatocelular severa
Proparacetamol	1-2 g cada 6-8 h Dosis máxima g al día	No está aprobado por la FDA Contraindicado en insuf. hepática
Ketoprofeno	50-100 mg cada 12 h Dosis máxima 200-300 mg al día	Contraindicado en insuficiencia renal, trombocitopenia, idiosincrasia al medicamento
Ketorolaco	30 mg cada 6-8 h Dosis máxima 120 mg al día	No emplear por más de 5 días Contraindicado en insuficiencia renal, trombocitopenia, idiosincrasia al medicamento
Diclofenaco	75 mg IV cada 12 h Dosis máxima 150 mg al día	Contraindicado en insuficiencia renal, trombocitopenia, idiosincrasia al medicamento
Metamizol sódico	.5-1 g IV cada 6-8 h Dosis máxima 4 g al día	Se debe de administrar diluido lentamente. No aprobado por la FDA. Contraindicado en insuficiencia renal, trombocitopenia, discrasias sanguíneas, idiosincrasia al medicamento
Clonixinato de lisina	100-200 mg IV cada 6 h Dosis máxima 1,200 mg 1 día	Debe administrarse diluido y lentamente. Contraindicado en insuficiencia renal, trombocitopenia, idiosincrasia al medicamento
Etofenamato	1 g IM cada 24 h Dosis máxima 1 g al día	No aprobado por la FDA Contraindicado en insuficiencia renal, trombocitopenia, idiosincrasia al medicamento
Parecoxib	20-40 mg IV cada 12 h Dosis máxima 80 mg al día	40 mg de parecoxib = 30 mg de ketorolaco Contraindicado en alérgicos a las sulfonamidas insuf. renal y pacientes con riesgo tromboembólico elevado

no combinar antiinflamatorios no esteroideos, dos opiáceos, no combinar un antiinflamatorio no esteroideo con uno esteroideo.

Analgésicos opiáceos

Los opioides son los pilares en el tratamiento de elección para el dolor moderado o severo en intensidad. En el contexto perioperatorio, diversos estudios de nivel 1 (metaanálisis y revisiones sistematizadas) confirman esta tendencia⁽¹⁵⁾. Siempre previa valoración de posibles efectos secundarios y su acción sobre el sistema nervioso central en paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE). La analgesia que se logra con los opioides es debida a acciones en diversos niveles del sistema nervioso central: un efecto medular directo, a nivel del asta dorsal; modulación de las vías inhibidoras descendentes, a nivel del tronco encefálico y alteraciones en el estado de ánimo por sus efectos en el área límbica. Son agonistas del receptor μ , son los analgésicos con menos efectos deletéreos a nivel cardiovascular y renal^(15,16).

Los efectos adversos más comunes son náusea, vómito, prurito, sedación y retención urinaria. La depresión respiratoria es infrecuente, especialmente cuando el paciente tiene dolor severo y se realiza una titulación adecuada. Para reducir el riesgo de depresión respiratoria se recomienda prescribir dosis mínimas efectivas de opioide por horario y compensar la variabilidad de los requerimientos con la analgesia de **rescate**.

Sin embargo, diversas circunstancias han limitado el consumo de opioides, entre éstas se encuentran:

(a) temor por sus efectos adversos, (b) regulaciones sanitarias complejas, (c) desconocimiento de los requisitos para su prescripción y (d) de su eficacia en el tratamiento del dolor⁽¹⁷⁾.

Se ha identificado que el empleo de opioides por vía epidural, para el control del dolor perioperatorio, presenta

mayor eficacia y menores efectos adversos, en comparación con la vía endovenosa. Así mismo, se ha propuesto que su administración epidural en combinación con anestésicos locales es más efectiva^(10,13).

Los podemos clasificar de acuerdo a su potencia en opioides débiles y potentes y estos a su vez con efecto techo y sin efecto techo.

Existen otros opiáceos que pueden ser utilizados como laoxicodona, hidromorfona, metadona, fentanyl

Adyuvantes

En casos especiales y de acuerdo al criterio médico se recomienda el uso de clonidina, esteroides, antidepresivos, anticonvulsivantes y anestésicos locales, u otros agonistas α_2 .

En la última década, el bombardeo constante de información acerca de nuevos productos para el alivio del dolor, se ha convertido en un elemento que genera confusión. Los anestesiólogos tenemos la responsabilidad de identificar cuáles fármacos son efectivos, accesibles y económicos.

Técnicas regionales

Diferentes técnicas de anestesia regional pueden ayudar en el control del dolor en el paciente con trauma. Dependiendo de las características y estado general de cada paciente se recomiendan técnicas neuroaxiales, bloqueos de plexos y anestesia locoregional. Se pueden emplear en dosis única o mediante catéteres con técnicas de infusión continua. Los medicamentos recomendados son lidocaína, bupivacaína, fentanyl y morfina. Otros fármacos que también se pueden emplear son la ropivacaína y levobupivacaína. Cualquiera que se utilice será en concentraciones analgésicas.

Cuadro II. Analgésicos opioides utilizados en el paciente con trauma.

Tramadol Opiode débil	200 a 400 mg IV en infusión continua para 24 h Dosis máxima 400 mg al día	Acción agonista sobre los receptores μ , e inhibe la recaptura de mono aminas. No está aprobado por la FDA por vía IV
Morfina Opiode potente Sin efecto techo	20-30 mg en infusión continua para 24 h +	Agonista de los receptores μ , Vigilancia estrecha en pacientes neumopatas Posibilidad de la acumulación de metabolitos activos en insuf. renal.
Buprenorfina Opiode potente Con efecto techo	150 a 300 μ g cada 6 h Dosis máxima 1,200 μ g al día o infusión de 300 a 600 μ g para 24 h	Agonista parcial de los receptores μ , muy emetizante, difícil de revertir con naloxona Vigilancia estrecha en pacientes neumópatas
Nalbufina Opiode potente Con efecto techo	5-10 mg IV cada 6 h Dosis máxima 40 mg al día	Agonista κ antagonista μ Su acción antagonista sobre los receptores μ antagoniza el efecto de otros opiáceos Alto poder adictivo

Terapia no farmacológica

Existen otros métodos analgésicos que no son farmacológicos aunque nunca deben ser empleados como tratamiento único, si algunos autores han evidenciado que producen un efecto coadyuvante con los analgésicos. Entre ellos están⁽¹⁰⁾:

- La estimulación eléctrica transcutánea
- Tratamientos psicoafectivo
- Relajación
- Terapia cognitivo-conductual
- Biorretroinformación
- Imaginería
- Acupuntura y electropuntura entre otros

REFERENCIAS

1. Mock C, Quansah R, Krishnan R. Strengthening the prevention and care of injuries worldwide. Lancet 2004;363:2172-2179.
2. Guía Clínica Politraumatizado Serie Guías Clínicas MINSAL N° 59 2007.
3. Argoff CE, Misha-Miroslav B, Belgrade MJ, et al. Consensus guidelines: treatment planning and options. Mayo Clin Proc 2006;81:S12-S25.
4. American College of Surgeons. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos (Advanced trauma lifesupport). Sexta edición 1997.
5. Muñoz-Ramón JM, Criado A, Valentín B, García-Caballero J. Diseño de un plan de formación para la puesta en marcha de una unidad de dolor agudo. Rev Soc Esp Dolor 2002;9:37-40.
6. Merskey H, Bougduk N. Pain Terms. A list with definitions and notes on usage Recommended by the subcommittee on taxonomy Pain 1979;6:249-252.
7. Guevara-López U. Fisiopatología y terapéutica del dolor perioperatorio. Revista Mexicana de Anestesiología 2008;31(Supl 1):S231-S234.
8. Muñoz-Blanco F, Salmerón J, Santiago J, Marcote C. Complicaciones del dolor postoperatorio. Rev Soc Esp Dolor 2001;8:194-211.
9. Vadivelu N, Mitra S, Narayan D. Recent advances in postoperative pain management, yale. Journal of Biology and Medicine 2010;83:11-25.
10. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Delille-Fuentes R, Hernández-Ortiz A, Carrillo-Esper R, Moyao-García D. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo perioperatorio. Cir Cir 2005;73:223-232.
11. Srinivasa N, Troels SJ. Predicting postoperative pain based on preoperative pain perception: Are we doing better than the weatherman? Anesthesiology 2010;112(6):1311-1312.
12. Myles PS, Power I. Clinical update: Postoperative analgesia. Lancet 2007;369(9564):810-812.
13. McCrory CR, Lindhal SGE. Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. Anesth Analg 2002;95:169-176.
14. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL, Kehlet H. Comparative effect of paracetamol, NSAID's or their combination in postoperative pain management. Br J Anaesth 2002;88:199-214.
15. McCrory CR, Lindhal SGE. Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. Anesth Analg 2002;95:169-176.
16. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology 2004;100:1573-1581.
17. Covarrubias-Gómez A. Manejo farmacológico del dolor perioperatorio. Revista Mexicana de Anestesiología 2007;30(Supl. 1):S240-S245.