

Trabajo Fin de Grado

Actualizaciones en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio

Updating on Acute Postoperative Pain Management

Autor/es

Víctor Manero Carranza

Director/es

Natividad Quesada Gimeno
Luis Muñoz Rodríguez

Facultad de Medicina de Zaragoza

Curso 2024-2025

Índice:

0. Resumen/Abstract.....	1
1. Justificación.....	2
2. Objetivos.....	3
3. Material y métodos.....	3
4. Introducción al dolor agudo postoperatorio.....	4
a. Conceptos.....	4
b. Epidemiología.....	5
c. Fisiopatología del dolor.....	6
d. Repercusiones del dolor agudo postoperatorio.....	9
e. Evaluación del dolor.....	11
f. Monitorización nociceptiva.....	12
5. Tratamiento del dolor agudo postoperatorio.....	14
a. Criterios de selección.....	14
b. Estrategia terapéutica.....	14
c. Analgesia multimodal.....	15
d. Analgesia controlada por el paciente.....	16
e. Fármacos.....	16
f. Analgesia local por infiltración.....	23
g. Analgesia neuroaxial.....	23
h. Medidas no farmacológicas.....	28
6. Fortalezas y limitaciones.....	29
7. Conclusiones.....	30
8. Bibliografía.....	31

0. Resumen/Abstract:

Resumen:

El dolor agudo postoperatorio, que ocurre tras la agresión de una intervención quirúrgica, ha sido motivo de estudio a lo largo de la historia. Su elevada incidencia, junto con las posibles consecuencias de su mala gestión, tales como efectos sistémicos, insatisfacción por parte del paciente y estancias hospitalarias prolongadas, hacen imprescindible su adecuado control y la continuidad de la investigación del mismo.

Conocer su fisiopatología, sus factores de riesgo y las diferentes formas de medirlo, ha sido clave para lograr desarrollar tratamientos para disminuir su efecto en los diferentes niveles asistenciales, este trabajo está centrado en el periodo postoperatorio.

Los avances en la investigación abren las puertas a la implementación de estrategias individualizadas, adaptadas a cada paciente y a cada procedimiento quirúrgico. Actualmente mediante un enfoque multimodal de analgesia, que combina distintos fármacos con técnicas locorreionales guiadas por ecografía, se consigue un alivio eficaz del dolor, manteniendo un perfil de seguridad elevado y administrando menos opioides, con el objetivo de reducir sus efectos secundarios postoperatorios.

Palabras clave: Dolor postoperatorio, Agudo, Manejo, Analgésicos, Bloqueo nervioso, Multimodal

Abstract:

Acute postoperative pain, which arises following the physiological insult of surgical intervention, has been a subject of study throughout medical history. Its high incidence, along with the potential consequences of inadequate management, such as systemic complications, patient dissatisfaction, and prolonged hospital stays, underscores the necessity of effective control and ongoing research in this area.

Understanding its pathophysiology, associated risk factors, and methods of assessment has been fundamental in the development of treatment strategies aimed at mitigating its impact across different levels of care. This work focuses specifically on the postoperative period.

Recent research advancements are paving the way for the implementation of individualized strategies, tailored to each patient and each surgical procedure. Currently, through a multimodal analgesia approach, combining various drugs with ultrasound-guided regional techniques, effective pain relief can be achieved while maintaining a high safety profile and reducing opioid use, with the goal of minimizing their postoperative side effects.

Keywords: Postoperative pain, Acute, Pain Management, Analgesics, Nerve Block, Multimodal

1. Justificación:

El dolor agudo postoperatorio representa una de las complicaciones más frecuentes y relevantes tras una intervención quirúrgica, con una incidencia de hasta un 69,9% en algunas cirugías, y que supone una merma en la calidad de vida de la mayoría de los pacientes que lo sufren. A pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología y en las estrategias terapéuticas disponibles, su abordaje continúa siendo un desafío clínico debido a su carácter multifactorial y a la variabilidad individual en la percepción del dolor¹.

Por ello, el desarrollo de estrategias eficaces, seguras y personalizadas para el tratamiento del dolor constituye un objetivo prioritario en la práctica clínica anestésica. El enfoque actual se orienta hacia la analgesia multimodal, que combina diferentes mecanismos de acción farmacológicos (inhibición COX1 y COX2, corticoides, inhibición de canales de sodio dependientes de voltaje...) y técnicas locorreionales (analgesia neuroaxial o bloqueos periféricos) con el propósito de optimizar el control del dolor y minimizar los efectos adversos (especialmente aquellos derivados del uso excesivo de opioides) y mejorar los resultados postoperatorios^{1,2}.

El tratamiento adecuado del dolor es esencial, tanto por su elevada prevalencia en todas las cirugías como por las múltiples complicaciones que puede desencadenar. Entre ellas destacan la progresión hacia dolores crónicos, alteraciones hemodinámicas, disfunciones orgánicas, retrasos en la recuperación funcional e incremento en la estancia hospitalaria. Esto conlleva un deterioro de la percepción de la calidad asistencial por parte del paciente y un incremento en los costes para el sistema de salud.

En este contexto, surge la necesidad de revisar y analizar de forma crítica la literatura científica más actualizada, con el fin de identificar las estrategias más efectivas y seguras para el abordaje del dolor postquirúrgico. Este trabajo pretende integrar las recomendaciones emitidas por organismos de referencia en el ámbito del manejo del dolor, como la American Pain Society (APS), la American Society of Anesthesiologists (ASA), el programa ERAS (Enhanced Recovery After Surgery), la iniciativa Vía RICA (Recuperación Intensificada en Cirugía del Adulto) y la guía PROSPECT, además de artículos independientes de alto valor. A partir de este análisis, se busca contribuir a la optimización de las prácticas clínicas actuales, promoviendo un enfoque multimodal, individualizado y basado en la evidencia.

2. Objetivos:

El objetivo de este trabajo es analizar de forma crítica y actualizada las estrategias terapéuticas empleadas en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, haciendo énfasis en las nuevas evidencias disponibles y en su aplicabilidad en escenarios reales. Se busca explorar las recientes actualizaciones en las distintas guías y consensos nacionales e internacionales, destacando los cambios relevantes que han influido o pueden influir en la práctica anestésica actual. A su vez, se plantea una comparación entre la analgesia clásica y los nuevos enfoques de tratamiento como la analgesia multimodal o la analgesia controlada por el paciente.

3. Material y métodos:

Se ha realizado una revisión bibliográfica centrada en la actualización del tratamiento del dolor agudo postoperatorio. La búsqueda de información se llevó a cabo entre los meses de febrero y mayo de 2025, consultando las bases de datos MEDLINE, Scopus y CINAHL a través de PubMed, Cochrane Library, UpToDate, Elsevier y Google Académico. Se identificaron más de 200 artículos, de los cuales se revisaron en profundidad aproximadamente 100. Finalmente, se seleccionaron 84 estudios que abordaban aspectos clínicos, farmacológicos, epidemiológicos y técnicos relevantes para el tema de estudio

Se emplearon palabras clave traducidas al inglés para obtener términos MeSH (Medical Subject Headings) y lograr una búsqueda eficaz, entre ellas: “postoperative pain”, “pain management”, “acute pain”, “analgesia”, “analgesics” (“opioid”, “non-narcotic”, “non-steroidal anti-inflammatory agents”, “acetaminophen”, “local anesthetics” ...), “anesthesia, epidural”, “anesthesia, spinal”, “nerve block”, “multimodal analgesia”, “patient-controlled analgesia”, “enhanced recovery after surgery” ... Estas se combinaron mediante operadores AND, OR para optimizar la sensibilidad y especificidad de los resultados.

Como criterios de inclusión, se consideraron artículos originales, revisiones sistemáticas, guías clínicas, metaanálisis y consensos de expertos publicados en los últimos 10 años, en inglés o español. Se excluyen de estos criterios aquellas fuentes teóricas utilizadas para la introducción a la fisiopatología, a la medición y al manejo, cuya antigüedad puede ser mayor de 10 años.

La información extraída fue organizada temáticamente para facilitar el análisis y contexto de los hallazgos más relevantes y su aplicabilidad en la práctica clínica anestésica actual.

Finalmente, se empleó el gestor bibliográfico Mendeley para organizar y citar adecuadamente las fuentes utilizadas. Todas las referencias fueron revisadas de forma manual para garantizar su exactitud y coherencia con el contenido del trabajo.

4. Introducción al dolor agudo postoperatorio:

a. Conceptos:

El dolor como concepto ha ido variando a lo largo de la historia y en especial estos últimos años.

En 1979, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés), definió el dolor como “una sensación desagradable tanto sensorial como emocional, asociada con una lesión real o potencial de los tejidos o descrita en los términos de dicha lesión”³.

Desde entonces, se han ido haciendo pequeñas modificaciones de esta terminología hasta llegar a la más actual, admitida por la IASP en 2020⁴:

- “El dolor es una sensación sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con un real o potencial daño tisular”.
- El dolor es siempre una experiencia personal influenciada por diferentes grados de factores biológicos, psicológicos y sociales.
- El dolor y la nocicepción son fenómenos diferentes, el dolor no puede ser inferido únicamente de la actividad neuronal sensitiva.
- Un individuo aprende el concepto de dolor a través de su experiencia vital.
- La información que da un individuo de su dolor debe ser respetada.
- Aunque el dolor normalmente tiene un papel adaptativo, puede tener efectos adversos en la función y en el ámbito social y psicológico.
- La descripción verbal es solo una de las muchas formas de expresar dolor: la incapacidad de comunicarse no niega la posibilidad de que un individuo experimente dolor.

El dolor agudo postoperatorio se produce tras una intervención quirúrgica debido al daño directo sobre los tejidos, y debe resolverse durante el proceso de recuperación. Normalmente toma 3 meses, tras lo cual el dolor pasa a ser considerado crónico o persistente y aumenta su repercusión en la vida del paciente⁵.

b. Epidemiología:

Es habitual que, tras una intervención quirúrgica, el paciente experimente cierto grado de dolor. Esto se debe a que toda cirugía implica una agresión sobre los tejidos, y esta agresión es interpretada por el sistema nervioso central como una señal dolorosa.

Cuando el dolor agudo postoperatorio no se maneja adecuadamente, no solo se compromete el bienestar del paciente, sino que también se incrementa el riesgo de complicaciones postquirúrgicas, se alarga la estancia hospitalaria y se eleva la posibilidad de desarrollar dolor crónico. La intensidad y aparición del dolor dependen de múltiples factores: el tipo de procedimiento quirúrgico, las características individuales del paciente, la presencia de dolor antes de la cirugía, aspectos emocionales como la ansiedad o la depresión, y la estrategia analgésica empleada.

Un estudio reciente llevado a cabo en hospitales de Castilla-La Mancha mostró que el 69,9% de los pacientes reportaban dolor tras la cirugía. A pesar de ello, más del 80% se mostraron satisfechos con el tratamiento recibido. Sin embargo, los autores enfatizaron la importancia de adaptar el manejo del dolor a las características particulares de cada paciente, debido a la notable variabilidad observada⁶.

En el ámbito nacional, una investigación que evaluó 46 hospitales en España encontró una reducción en los casos de dolor postquirúrgico moderado o intenso, con una prevalencia del 48,7%, en comparación con estudios anteriores. Menos del 20% de los pacientes requirieron intervenciones analgésicas más complejas, como la analgesia regional o la controlada por el propio paciente. A pesar de esta mejora, los autores consideran que las cifras siguen siendo elevadas y recomiendan incorporar técnicas más avanzadas para el control del dolor⁷.

A nivel europeo, un estudio observacional realizado en 2024 con 3.297 pacientes de 18 hospitales distintos reflejó que el 10,5% de los participantes continuaban experimentando dolor a los seis meses de la cirugía, lo que se clasifica como dolor crónico postoperatorio. Este tipo de dolor tuvo un impacto significativo en la calidad de vida de los afectados⁸.

Las causas atribuidas a su alta prevalencia son varias, pero las más importantes se derivan de⁹:

- Escasa importancia al síntoma “dolor” durante el período postoperatorio y a su repercusión.
- Poca objetivación de la intensidad del dolor y del tipo de dolor que presenta el paciente durante el ingreso hospitalario.
- Mal uso de los fármacos analgésicos o coadyuvantes.
- Escaso conocimiento de las técnicas de analgesia regional u otras técnicas analgésicas alternativas.

En resumen, el dolor agudo tras una operación sigue siendo una realidad común y, aunque su intensidad y duración varían ampliamente entre individuos, la mayoría de los estudios coinciden en que su prevalencia sigue siendo elevada. El mal control del dolor no solo complica la recuperación inmediata, sino que puede tener repercusiones prolongadas, afectando seriamente la calidad de vida del paciente. Por ello, es fundamental seguir avanzando hacia un abordaje más personalizado y eficaz del dolor postoperatorio.

c. Fisiopatología del dolor:

La nocicepción es el mecanismo por el cual el sistema nervioso central (SNC) detecta y evita estímulos nocivos y potencialmente dañinos tanto en contextos activos como pasivos¹⁰.

El dolor agudo en el contexto de una cirugía involucra fundamentalmente dos procesos, la lesión directa de las fibras nerviosas y la liberación de mediadores químicos con la consiguiente respuesta inflamatoria.

Los estímulos nocivos agudos (calor, frío, fuerza mecánica o químicos, entre otros) activan receptores específicos llamados nociceptores. Estos se encuentran en neuronas que, al ser estimuladas, transmiten estímulos de umbral alto al SNC. La señal puede ser redirigida inmediatamente mediante un reflejo espinal, produciendo una retirada rápida y refleja, o puede ser transportada a las áreas superiores para ser interpretada, lo que se conoce como vía ascendente nociceptiva¹¹.

Esta vía ascendente comienza cuando la información recogida por todos los nociceptores de la región afectada converge en los cuerpos neuronales situados en el ganglio dorsal de la médula o en los ganglios del trigémino (en el caso de estímulos sobre el rostro)¹¹.

Las fibras que llevan la información se diferencian en cuatro tipos, según sus características y las señales que transmiten: tenemos fibras A α , fibras A β , fibras A δ y fibras C¹¹. De estas 4, solo las dos últimas están relacionadas con la nocicepción, encargándose las otras dos de la propiocepción, la mecanorrecepción y la sensibilidad térmica.

Fibras A δ (delta): Son fibras mielinizadas, con un umbral de fuerza de 5 mN (mayor que las alfa y beta), un diámetro de 1 a 5 μ m y una velocidad de conducción de entre 5 y 40 m/s. Transportan información sobre calor, frío y estímulos mecanotérmicos. Su sensación se describe como un dolor "punzante"¹¹.

Fibras C: Son fibras no mielinizadas, con un diámetro de 0.02 a 1.5 μ m y una velocidad de conducción de entre 0.5 y 2 m/s. Transportan información polimodal relacionada con estímulos dolorosos mecánicos, térmicos y químicos. Su sensación se describe más como un dolor "sordo" u "opresivo". Estas fibras se dividen en mecanonociceptores C, nociceptores C mecanotérmicos, nociceptores C mecanofríos, nociceptores C térmicos y fibras silenciosas que solo son sensibles al calor tras sensibilizarse¹¹.

Estas características hacen que las fibras A δ sean las primeras en activarse ante un estímulo nocivo, proporcionando el dolor inicial o rápido. Las fibras C se estimulan después y solo si el estímulo nocivo persiste. Una vez activadas, las fibras C se adaptan rápidamente, lo que hace que, si el estímulo se prolonga, su reactividad se pierda^{11,12}.

Tras pasar el ganglio dorsal, las fibras hacen sinapsis con neuronas situadas en la sustancia gris de la médula (salvo si la sensibilidad es facial, entonces irá al núcleo del trigémino). Estas neuronas medulares se distribuyen por 10 capas o láminas, las llamadas láminas de Rexed. Las láminas I a VI se encuentran en el asta posterior, de la VII a la IX en el asta anterior y la X rodea el canal central. La información procedente de la piel termina en las láminas I, II y V; y la visceral y demás elementos internos tiende a terminar en la I, V y X¹³. Además existen neuronas del asta dorsal con un papel modulador de la señal nociceptiva y se denominan interneuronas¹³.

Las neuronas medulares cruzan la línea media y ascienden por la zona anterolateral, se han descrito cinco vías nociceptivas ascendentes: el tracto espinotalámico (TET), el espinoreticular

(TER), el espinomesencefálico (TEM), el cervicotálamico (TCT) y el de la columna dorsal postsináptico (TCDPS). No todas las fibras cruzan la línea media, un porcentaje asciende por el mismo lado de la médula lo que explica el fracaso de las cordotomías anterolaterales en el control del dolor^{11,14}.

Al llegar al tálamo hacen sinapsis con neuronas situadas principalmente en el núcleo ventral posterolateral (VPL) y en el núcleo posterior ventral inferior (VPI). Finalmente, la información se proyecta hacia la corteza somatosensorial, donde se integra con otras regiones como la circunvolución cingulada anterior, la ínsula, la corteza prefrontal y la corteza parietal inferior para ser procesada y dar lugar a la percepción del dolor¹¹.

Además, existen otros núcleos del tálamo a los que se proyecta la información nociceptiva, como el núcleo parafascicular o el núcleo centromediano, que envían proyecciones a la corteza somatosensorial, núcleos del tronco encefálico y áreas límbicas. Esta interacción entre estructuras límbicas, hipotálamo y troncoencefalo media las respuestas emocionales y viscerales al dolor entre las estructuras límbicas, el hipotálamo y los núcleos del tronco encefálico^{15,16}.

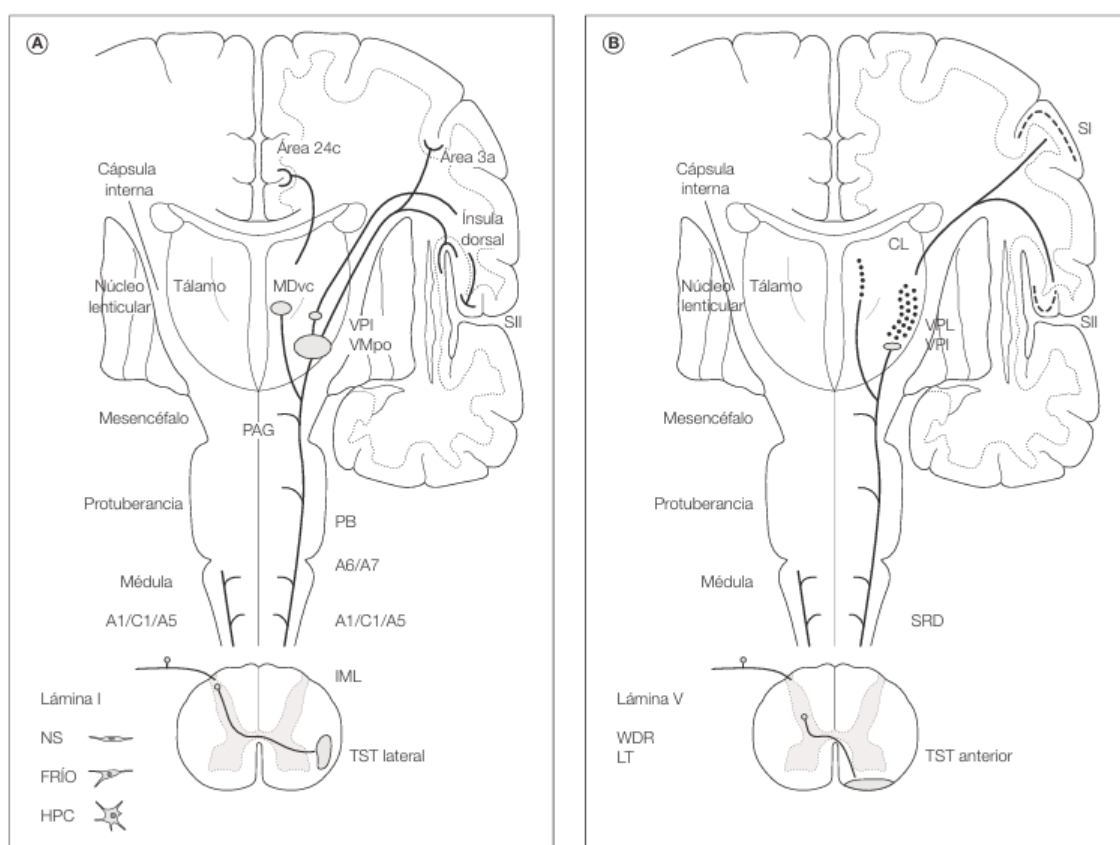


Imagen 1: Vías nociceptivas. Imagen de Dostrovsky J, Craig A. *Ascending Projection Systems*. En: McMahon S, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D, eds. *Wall & Melzack's Textbook of Pain*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 197.

Además de la transmisión hacia la médula, el dolor agudo puede derivar en dolor inflamatorio. Este se produce cuando el estímulo nocivo persiste el tiempo suficiente y las neuronas nociceptivas secretan señales químicas desde sus terminaciones nerviosas periféricas. Estas señales son citoquinas proinflamatorias y factores de crecimiento que se encuentran almacenados en vesículas dentro de estas neuronas y, al liberarse, propagan una liberación de más mediadores inflamatorios como prostaglandinas, bradiquinina, y citoquinas por parte de las células epiteliales, endoteliales y linfoides locales¹⁷.

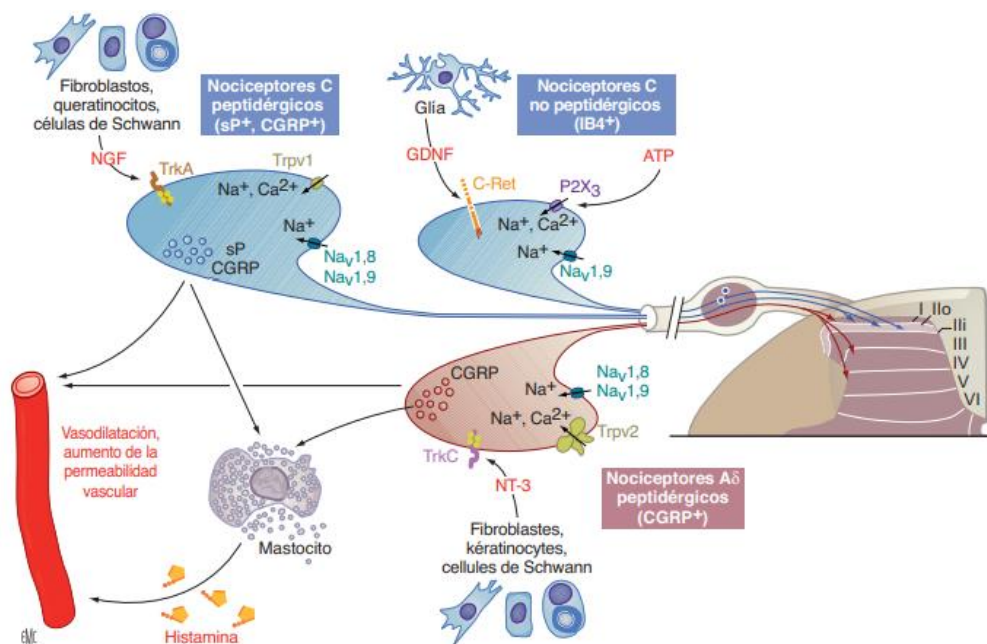


Imagen 2: Cascada inflamatoria nociceptiva Imagen de Plaghki, L., Mouraux, A., & Le Bars, D. (2018). Fisiología del dolor. EMC - Kinesiterapia - Medicina Física, 39(1), p. 4.

Esta acción inflamatoria puede además sensibilizar o activar nociceptores cercanos que se encuentran fuera de la zona nociceptiva principal¹⁸. Pero, al igual que la activación directa, estos nociceptores más alejados de la lesión se unen a las citoquinas presentes en el medio y despolarizan ligeramente la neurona. Esta despolarización leve induce cambios dentro de la célula para finalmente reclutar canales de sodio dependientes de voltaje y producir una despolarización completa de la neurona¹¹.

Las señales nociceptivas cesan con la terminación del estímulo y la supresión del receptor, o una vez que se produce el colapso de la terminación nerviosa nociceptiva y se vuelve refractaria a la reestimulación, ya sea por mecanismos neuronales o secretores, razón, por la cual el organismo se adapta rápidamente a los estímulos nocivos¹⁸.

d. Repercusiones del dolor agudo postoperatorio:

El dolor agudo postoperatorio no solo representa una experiencia subjetiva desagradable para el paciente, sino que su fisiopatología compleja repercute significativamente en el paciente, pudiendo comprometer la evolución postoperatoria, prolongar la estancia hospitalaria y aumentar las complicaciones.

Las complicaciones respiratorias son las más importantes, especialmente tras procedimientos torácicos o abdominales, inhibe la ventilación espontánea profunda y dificulta la tos, favoreciendo el desarrollo de atelectasias y neumonía¹⁹. Esta limitación ventilatoria es particularmente relevante en pacientes con comorbilidades pulmonares o en aquellos sometidos a anestesia general prolongada. Aunque por otra parte el empleo de anestésicos inhalatorios y opioides sistémicos para su tratamiento pueden suponer un empeoramiento, ya que dificultan la actividad mucociliar y producen un colapso alveolar²⁰.

En cuanto a las cardiovasculares, el dolor produce una liberación de catecolaminas por hiperactividad simpática. Se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares periféricas, aumentando la presión arterial media, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno miocárdico. En pacientes con patologías de base, estas alteraciones pueden producir una descompensación y precipitar un fallo cardíaco²¹.

Además de activar el sistema simpático, el dolor estimula el eje hipotálamo-hipofisario, produciendo un aumento de hormonas hipofisarias tales como la ACTH, PRL, GH, ADH, péptido natriurético atrial... y un aumento de la liberación periférica de cortisol, aldosterona y glucagón. Todas estas alteraciones resultan en hiperglucemia, resistencia a la insulina, retención urinaria, lipólisis aumentada, cetosis, aumento del catabolismo proteico, aumento de la fagocitosis y alteraciones inmunológicas diversas que suponen un mayor riesgo de infecciones²².

La asociación del dolor, la hiperactividad simpática, la inmovilidad del paciente y reflejos segmentarios reduce la motilidad intestinal y favorece la aparición de distensión abdominal, náuseas, vómitos e íleo paralítico²². Estas alteraciones se ven mucho en cirugías abdominales, pero no se limitan a estos campos, sino que se pueden dar en muchas otras cirugías. En estos casos, el uso de opioides empeora el cuadro, ya que disminuyen aún más la actividad gastrointestinal²³.

Para acabar cabe destacar la implicación del dolor en el retraso de la cicatrización, ya sea por vasoconstricción o por actividad hormonal. Y por supuesto la limitación de la movilidad que causa retrasos en la recuperación funcional y la aparición de dolor crónico en estos pacientes²².

Por otro lado, el dolor no solo implica un componente físico, sino también una afectación psicológica importante. Aquí entra en juego la individualidad del paciente; la ansiedad, el miedo, el insomnio o la depresión son respuestas frecuentes al dolor. Además, el dolor y estos estados tienden a autopotenciarse, creando un círculo vicioso de sufrimiento emocional y físico²⁴.

Merece un apartado especial como repercusión clínica el riesgo de cronificación del dolor, cuyos principales predisponentes se resumen en la Tabla 1.

Los síndromes de dolor crónico postoperatorio se asocian frecuentemente a características neuropáticas, relacionadas con lesiones nerviosas durante la cirugía. Sin embargo, no siempre se encuentra esa lesión medular, por lo que se supone que el dolor inflamatorio puede ser más relevante de lo que se pensaba inicialmente, sugiriendo que el dolor persistente de más de dos o tres meses podría estar relacionado con una reparación tisular incompleta²⁵.

Categoría	Factores asociados
Factores quirúrgicos	<ul style="list-style-type: none"> - Incremento de la duración de la cirugía - Unidad quirúrgica de bajo volumen - Acceso abierto frente al laparoscópico - Puntos pericostales frente a intracostales - Reparación herniaria convencional - Lesión nerviosa intraoperatoria
Factores psicosociales	<ul style="list-style-type: none"> - Ansiedad preoperatoria incrementada - Personalidad introvertida - Menor soporte social - Hipersensibilidad emocional - Miedo a la cirugía - Vulnerabilidad psíquica - Personalidad neurótica
Factores relacionados con el paciente	<ul style="list-style-type: none"> - Experiencia previa de dolor preoperatorio - Dolor agudo severo - Predictores preoperatorios - Sexo femenino y jóvenes
Factores anestésicos	<ul style="list-style-type: none"> - Efecto protector de anestesia espinal frente a anestesia general en histerectomía y cesárea - Hiperalgnesia inducida por opioides
Factores genéticos	<ul style="list-style-type: none"> - Falta de consenso científico en su relevancia

Tabla 1: Principales factores clínicos asociados a la cronificación del dolor. Elaboración propia²⁵.

e. Evaluación del dolor:

Una vez que se entiende qué es el dolor, el siguiente desafío es saber cómo medirlo, lo cual es una tarea compleja. Esto se debe a que el dolor es una experiencia única y subjetiva para cada paciente, y no existe una forma que lo haga completamente "medible". Además, intervienen múltiples factores que varían entre el paciente, el profesional y las técnicas utilizadas, lo que agrega una considerable variabilidad en su evaluación.

Esta complejidad lleva a la utilización de herramientas que, con un mínimo esfuerzo por parte del paciente, son fáciles de comprender y ofrecen resultados confiables y válidos. Así, junto con los datos obtenidos de la historia clínica, se han empleado tradicionalmente diversas escalas, que se resumen en la tabla 2. Es habitual el uso de cuestionarios complementarios a estas escalas, existen tanto para dolor agudo como crónico, y para dolor oncológico, neuropático, postoperatorio... Los cuestionarios utilizados principalmente para dolor agudo postoperatorio se resumen en la tabla 3.

Tipo de escala	Características	Numeración Interpretación
Escala visual analógica (EVA)	Línea horizontal de 10 centímetros. En el extremo izquierdo se ubica la ausencia de dolor y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros.	Sin dolor Máximo dolor
Escala numérica (EN)	Escala numerada del 1-10, donde 0 es la ausencia del dolor y 10 la mayor intensidad; el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma. Es el más sencillo y el más usado.	0: Sin dolor 10: Máximo dolor
Escala categórica (EC)	Para pacientes que no pueden cuantificar el dolor con las otras escalas. Se establece una asociación entre categorías y un equivalente numérico.	0 (nada) 4 (poco) 6 (bastante) 10 (mucho)
Escala visual analógica de intensidad	Línea horizontal de 10 cm. En el extremo izquierdo está la ausencia de dolor y en el derecho el mayor dolor imaginable	0: Nada 10: Insoportable
Escala visual analógica de mejora	Línea horizontal de 10 cm. En el extremo izquierdo se refleja la no mejora y en el derecho la mejora total	0: No mejora 10: Mejora

Tabla 2: Escalas de evaluación del dolor. Elaboración propia²⁶.




Brief Pain Inventory (BPI)	Originalmente para dolor crónico. Existe una versión adaptada para el dolor agudo postoperatorio. Evalúa la intensidad del dolor y su impacto funcional.
American Pain Society Patient Outcome Questionnaire Revised (APS-POQ-R)	Desarrollado por la APS. Evalúa el dolor, la satisfacción global del paciente, el alivio percibido por el mismo y los efectos adversos tanto del dolor como de la medicación.
Quality of Recovery-15 (QoR-15)	Evalúa la recuperación global del paciente tras una cirugía. Incluye ítems sobre dolor postoperatorio e impacto funcional.
Cuestionario del dolor de McGill (MPQ)	Inicialmente para dolor crónico, pero adaptado a agudo. Evalúa la experiencia sensorial y afectiva del dolor.
Postoperative Pain Questionnaire (POPQ)	Específico para dolor agudo postoperatorio, evalúa su duración, intensidad, la eficacia del tratamiento analgésico y los efectos sobre el sueño y la movilidad.
Pain Catastrophizing Scale (PCS)	No mide el dolor directamente, sino la predisposición del paciente a experimentar el dolor como una amenaza. Evalúa pensamientos y emociones asociados al dolor, en este caso al agudo postoperatorio (rumiación, magnificación del dolor, desesperanza...).

Tabla 3: Cuestionarios de evaluación del dolor agudo postoperatorio. Elaboración propia²⁶.

f. Monitorización nociceptiva:

Si bien las herramientas anteriores tienen utilidad para evaluar el dolor de un paciente despierto, durante una cirugía no sirven ya que este se encuentra dormido. Es por ello que se utilizan herramientas desarrolladas recientemente que permiten valorar la respuesta nociceptiva, es decir, la respuesta sistémica ante la agresión de la cirugía (no se habla de dolor ya que este hace referencia a una percepción).

Los principales métodos de monitorización nociceptiva se dividen en tres grupos principales según la respuesta al estímulo nociceptivo. Existen los que miden cambios en la respuesta del electroencefalograma (tabla 4), los que miden cambios en el sistema nervioso autónomo (tabla 5), y los que miden otros aspectos completamente diferentes (tabla 6).

Monitor	Funcionamiento	Características	Imagen
Índice bispectral (BIS) [®] (Medtronic [®])	Mide la profundidad anestésica. Da un valor entre 0 y 100: <ul style="list-style-type: none"> - 100: Despierto - 60-80: Sedación superficial - 40-60: Objetivo anestésico - Menos de 40: Anestesia profunda, riesgo de efectos adversos. 	El primero en aprobarse. En combinación con otros medidores puede ayudar a detectar una analgesia inadecuada. Por sí mismo no mide dolor ni respuesta nociceptiva. Sufre artefactos por el uso del bisturí eléctrico, hipotermia, el BNM intenso o en función del anestésico.	
Entropía espectral (GE HealthCare [®])	Valora el estado cortical y la profundidad anestésica. Calcula la entropía de estado (SE) y la entropía de respuesta (RE).	La diferencia entre entropía de estado y la entropía de respuesta permite valorar la respuesta electromiográfica frontal a un estímulo doloroso. No sustituye a los monitores nociceptivos puros.	
Índice qNox [®] (Fresenius Kabi [®])	Realiza un análisis espectral del EEG y, mediante un algoritmo, da un valor de 0 a 99. Valores elevados representan una alta probabilidad del paciente de responder al estímulo doloroso.	Actualmente es de los más empleados. Muy fiable en la medición nociceptiva, especialmente si se asocia a índices de profundidad anestésica (BIS o qCON).	

BNM: Bloqueo neuromuscular. EEG: Electroencefalograma.



Tabla 4: Monitorización según cambios en la respuesta del electroencefalograma. Elaboración propia^{27,28}

De estos tres índices, el único que mide realmente la nocicepción es el índice qNox (asociado al monitor qCON de profundidad anestésica permite conocer con precisión el estado hipnótico y nociceptivo del paciente)²⁸. El índice BIS y la entropía espectral propiamente no miden nocicepción, sino profundidad anestésica²⁷.

Monitor	Funcionamiento	Características	Imagen
Surgical Pletismography Index (SPI) [®] (GE HealthCare [®])	Mide el estrechamiento de la onda de pletismografía debido a la respuesta simpática a un estímulo nociceptivo, acortando la distancia entre ondas.	Alteración por hipotermia, estímulo muy distal, inotrópicos, cronotrópicos, arritmias...	
Conductancia de la piel (MedStorm [®])	Mide la sudoración y los cambios de impedancia en la piel de la palma de la mano.	Estudios no concluyentes o condicionados por conflictos de interés.	
Pupilometría (AlgiScan [®])	Mide la dilatación pupilar con una cámara infrarroja.	Respuesta rápida. Predice la reactividad antes de que se alteren otros parámetros. Mediciones continuas y correcto cuidado corneal. No sirve en <1 año por falta de reflejo fotomotor. Alteración por luz, antagonistas dopaminérgicos, neostigmina, enfermedades pupilares...	
Supresión Barorrefleja Cardíaca (Índice Cardean)	Algoritmo que integra la FC y la PA para dar un valor de 0 a 100. Valores superiores a 60 representan hipertensión y taquicardia. Valores inferiores a 60 indican hipertensión y bradicardia.	Menor incidencia de taquicardia. Escasa evidencia. Alteración por inotrópicos, cronotrópicos, vasopresores y arritmias.	
Analgesia Nociception Index (ANI) [®] (MDoloris Medical System [®])	Mide el predominio del SNA parasimpático en el ECG durante la respiración, dando valores de 0 a 100. Un valor menor de 30 durante más de 5 minutos indica predominio simpático y analgesia insuficiente. Un valor superior a 70 indica predominio parasimpático y sobredosificación analgésica		

FC: Frecuencia Cardíaca. PA: Presión Arterial. SNA: Sistema Nervioso Autónomo. ECG: Electrocardiograma

Tabla 5: Monitorización según cambios en el sistema nervioso autónomo. Elaboración propia^{27,29-31}

Monitor	Funcionamiento	Características	Imagen
Reflejo RIII	Reflejo medular nociceptivo de flexión. Valora la capacidad de respuesta del EMG a un estímulo nociceptivo. Se suele registrar en el bíceps femoral tras la estimulación del nervio sural.	Limitado por el grado de BNM, la impedancia de la piel, alteraciones nerviosas periféricas, enfermedades neurológicas y atrofas musculares.	
Nociception Level Index (NOL) [®] Medtronic [®]	Integra la FC, la variabilidad de la FC, la amplitud de la onda de pulso, la conductancia de la piel y movimientos sutiles para dar un valor entre 0 y 100: - Más de 25: Nocicepción - 10-25: Nivel óptimo de analgesia - 0-10: Analgesia excesiva	Nueva generación de monitorización nociceptiva. Interesantes resultados en intraoperatorio y unidades de cuidados intensivos.	

BNM: Bloqueo neuromuscular. FC: Frecuencia cardíaca.

Tabla 6: Otras alternativas de medición de nocicepción. Elaboración propia^{27,32}.

5. Tratamiento del dolor agudo postoperatorio:

a. Criterios de selección:

Los criterios de selección de la analgesia postoperatoria dependen del tipo de intervención, del abordaje quirúrgico, de los factores de riesgo asociados al paciente y su probabilidad de desarrollar dolor intenso o crónico tras la cirugía y a los protocolos de cada hospital individual¹.

Se debe individualizar el manejo para cada paciente, basándose en la intensidad esperada de dolor y los posibles efectos secundarios del propio tratamiento analgésico (tanto fármacos como técnicas).

Para lograr una recuperación óptima, no solo hay que basarse en las escalas de dolor, sino que se debe tener en cuenta tanto valores menores a 4 en la EVA o similares como considerar la repercusión funcional (inmovilidad, efectos secundarios...) que retrasa la recuperación¹.

Es por ello que la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR) establece que, ante un valor superior a 3-4 en las escalas numéricas unidimensionales y una limitación funcional, se requiere un tratamiento de rescate¹.

A su vez, el Grupo Español de Rehabilitación Multimodal (GERM), incluye dentro de sus recomendaciones de la VÍA RICA (*explicada en el siguiente apartado*) a aquellos procedimientos de Cirugía Mayor en mayores de 18 años, con cualquier ASA y que hayan aceptado el procedimiento, mientras que excluye las cirugías urgentes, el deterioro cognitivo severo que imposibilita la cooperación del paciente y a los menores de 18 años³³.

b. Estrategia terapéutica:

La actualidad del tratamiento analgésico perioperatorio en España se basa en gran medida en la Vía Clínica de Recuperación Intensificada en Cirugía Abdominal (VIA RICA), promovida por el Grupo Español de Rehabilitación Multimodal (GERM) y el Ministerio de Sanidad. Actualmente se ha ampliado no solo al ámbito abdominal, sino que también incluye otras áreas quirúrgicas y se posiciona como el documento principal de manejo perioperatorio. De él, destacamos solo las recomendaciones en cuanto a la analgesia, ya que abarca todo el proceso asistencial de un procedimiento quirúrgico³³:

En el **preoperatorio**, el paciente debe recibir información oral y escrita de lo que va a sufrir dentro y fuera del quirófano. También debe realizarse una valoración de su fragilidad, los factores de riesgo, sus comorbilidades y destacar cualquier individualidad que suponga un cambio en los procedimientos analgésicos³³.

En el **intraoperatorio**, se recomienda la monitorización continua de la profundidad anestésica mediante el índice biespectral (BIS) al igual que toda la monitorización clásica (FC, TA, CO₂, ECG...). Y se primará la cirugía mínimamente invasiva o técnicas menos agresivas (laparoscopia frente a cirugía abierta)³³. En cuanto a la analgesia, se detallan múltiples recomendaciones, realizar analgesia epidural a nivel torácico en todas las cirugías mayores abdominales abiertas que lo permitan (o en cuyo caso realizar un bloqueo del transversal del abdomen), realizar un enfoque multimodal de analgesia, utilizar lidocaína intravenosa como adyuvante, utilizar ketamina en pacientes con tratamiento con opioides mayores, utilizar sulfato de magnesio, lidocaína intravenosa y/o dexmedetomidina como coadyuvantes...³³

El **postoperatorio** se realiza tanto en la Unidad de Recuperación Posanestésica (URPA) como en la unidad de cuidados críticos postquirúrgicos o unidad de reanimación (REA). Se evalúa la intensidad del dolor clínica y hemodinámicamente y se evalúa el grado de analgesia residual y bloqueo motor del intraoperatorio. Tras valorar el grado de dolor, se inicia la analgesia según la vía de administración iniciada en el intraoperatorio y se mantiene en seguimiento continuo en planta, informándole correctamente, y se priorizará vía oral siempre que el contexto lo permita³³.

c. Analgesia multimodal:

Actualmente las diferentes guías anestésicas (ERAS, ASA, APS, PROSPECT) recomiendan un enfoque multimodal de analgesia. Este consiste en la utilización de múltiples fármacos y técnicas para inhibir diferentes vías del dolor de manera simultánea para reducir la dosis de opioides, minimizar los efectos secundarios asociados con su uso prolongado (náuseas, vómitos, depresión respiratoria y dependencia), y mejorar la satisfacción del paciente durante su recuperación.^{1,34}

En general, salvo contraindicaciones concretas, las guías estipulan que todos los pacientes deberían recibir intraoperatoriamente una combinación de paracetamol, un AINE de cualquier tipo o un inhibidor COX-2 específico, dexametasona y un procedimiento de anestesia regional a elegir en función del procedimiento, pudiendo ampliarse y modificarse con la amplia variedad de fármacos analgésicos y técnicas disponibles¹.

La implementación de analgesia multimodal es crucial hoy en día, especialmente en poblaciones de alto riesgo de complicaciones con el uso de opioides, o en obesidad, donde se establece un uso casi obligado de asociaciones de técnicas analgésicas³⁵. Por ejemplo, la asociación de diferentes analgésicos y el bloqueo TAP en cirugías abdominales o cesáreas supuso una reducción del 65% del requerimiento de analgesia de rescate en el periodo postoperatorio³⁶. No obstante, su uso en otras poblaciones especiales, como cirugías pediátricas requiere mayor investigación, aunque tiene resultados prometedores y las guías también han desarrollado sus recomendaciones para el enfoque multimodal³⁷.

Por supuesto es necesaria una evaluación completa del paciente, considerando la cirugía, las comorbilidades y su perfil de dolor individual para planificar correctamente la actuación antes, durante y después de la intervención.

d. Analgesia controlada por el paciente:

La analgesia controlada por el paciente (PCA, por sus siglas en inglés) se ha utilizado para optimizar el alivio del dolor desde 1971, su objetivo es proporcionar alivio del dolor de manera eficiente según la dosis y el horario preferidos por el paciente, permitiéndole autoadministrarse la medicación a demanda presionando un botón. Cada bolo puede administrarse solo o combinado con una perfusión continua de medicación¹.

La PCA se utiliza para tratar el dolor agudo, crónico, postoperatorio y durante el trabajo de parto. Pueden administrarse por vía intravenosa, epidural, a través de un catéter de nervio periférico o por vía transdérmica y es realmente útil en pacientes que no toleran la vía oral. Los medicamentos más comúnmente utilizados son los opioides y los anestésicos locales, aunque pueden emplearse otros analgésicos^{1,38}.

Centrándonos en los pacientes postquirúrgicos, los candidatos ideales son pacientes con catéteres nerviosos o epidurales, que les permiten autoadministrarse su medicación analgésica para mantener un control de dolor superior al de las dosis programadas por enfermería. Y se ha demostrado que es más eficaz en el control del dolor que las inyecciones de opioides administradas por los sanitarios, generando una mayor satisfacción general^{1,38}.

e. Fármacos:

Su elección depende de la intensidad, duración y origen del dolor, así como de las características del paciente.

- **Opioides:**

Su acción analgésica se basa en la activación del sistema opioide endógeno, que representa el principal mecanismo fisiológico de inhibición de la transmisión nociceptiva. Este sistema está constituido por receptores opioides y péptidos opioides endógenos, los cuales están ampliamente distribuidos tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, interactuando estrechamente con las vías sensoriales del dolor².

En cuanto a las vías de administración en el entorno quirúrgico, se priorizan opciones como la intravenosa, oral, epidural, subaracnoidea o perineural. Por el contrario, los sistemas transdérmicos no se aconsejan en el contexto de dolor agudo postoperatorio, dada la variabilidad en la intensidad del dolor en estas situaciones^{1,39}.

La dosificación debe ser flexible y adaptativa. La administración rígida en horarios fijos puede no ajustarse a las necesidades reales del paciente, mientras que depender exclusivamente de la demanda del paciente podría llevar a un control inadecuado del dolor¹.

Cabe resaltar la gran cantidad y severidad de los efectos adversos de los opioides (que incluyen desde síntomas leves como náuseas o prurito hasta riesgos graves como la depresión respiratoria). El uso prolongado de opioides además conlleva el riesgo de aparición de hiperalgesia inducida por opioides, un fenómeno en el que el dolor aumenta a pesar de la escalada de dosis (aunque se asocia normalmente con tratamientos prolongados de dolor crónico más que en dolor agudo)^{1,2}.

Fármaco	Dosis en adultos	Particularidades
Codeína	Oral: 30-60 mg cada 4-6h	Menor potencia de toda la lista
Hidrocodona	Oral: 5-10 mg cada 4-6h	Menos potencia que la morfina

Tabla 7: Agonistas opiáceos μ para el dolor moderado. Dosis habituales para una persona de 70 kg. Elaboración propia⁴⁰.

Fármaco	Dosis en adultos	Particularidades
Morfina	Oral inmediata: 5-30 mg cada 4 h Oral controlada: 15 mg cada 12 h Oral sostenida: 30 mg cada 24 h Intravenosa e intramuscular: 2-5 mg cada 2-4 h	Es el estándar para hacer equivalencia analgésica con otros opioides. Prurito por liberación de histamina.
Fentanilo	Transdérmico: 12 o 25 μ g/h cada 3 días Transmucoso: 100-200 μ g cada 2-4 h Intranasal: 100-200 μ g cada 2-4 h Intravenoso: 25-100 μ g cada 30-60 min	Menos hipotensión y prurito por menor liberación de histamina. Uso principalmente intravenoso durante las cirugías, o transdérmico en dolor crónico. Las otras vías se reservan para falta de respuesta.
Hidromorfona	Oral inmediata: 2-4 mg cada 4-6 h Oral sostenida: 8-32 mg cada 24 h Líquido oral: 2,5-10 mg cada 4-6 h Intravenosa: 0,2-1 mg cada 4-6 h Rectal: 3 mg cada 6-8 h	
Levorfanol	Oral: 2 mg cada 6-8 h Intramuscular/subcutáneo: 1-2 mg cada 6-8 horas Intravenoso: 1 mg cada 3-6 horas	
Meperidina	Oral: 50-300 mg cada 4 h Intravenosa e intramuscular: 50-150 mg cada 4 h	Se metaboliza a normeperidina y produce disforia y alteraciones del SNC. Se desaconseja su uso.
Metadona	Oral: 2,5-10 mg cada 8-12 h Intravenosa, intramuscular y subcutánea: 2,5-10 mg cada 8-12 horas	Uso en abstinencia de opioides y dolor crónico. Requiere monitorización por riesgo de toxicidad. Prolonga intervalo QT.
Oxicodona	Oral: 5-10 mg cada 6 h Oral controlada: 10-20 mg cada 12 h	Combinada con paracetamol/aspirina
Oximorfona	Oral: 5 mg cada 4 h Oral controlada: 5-10 mg cada 12 h Intramuscular: 1-1,5 mg cada 4 h Intravenosa: 0,5 mg cada 4 h Rectal: 5 mg cada 4-6 h	Menor liberación de histamina.

Tabla 8: Agonistas opiáceos μ para el dolor moderado a grave. Dosis habituales para una persona de 70 kg. Elaboración propia⁴⁰

Fármaco	Dosis en adultos	Particularidades
Tramadol	Oral inmediata: 50-100 mg cada 4-6 horas (máximo 400 mg/día) Oral sostenida: 100 mg/24h; aumento menor a 100 mg/día	Menor riesgo de abuso. Menor potencia. Opioide más utilizado oralmente.
Tapentadol	Oral inmediata: 50-100 mg cada 4-6 horas, segunda dosis 1 hora más tarde (menos de 700 mg de dosis total el primer día); después del primer día, 50-100 mg cada 4-6 horas (menos de 600 mg de dosis diaria total) Oral prolongada: 50 mg cada 12 horas (máximo 500 mg/día)	Para dolor neuropático por diabetes y dolor crónico moderado/intenso. Menos efectos secundarios (estreñimiento).

Tabla 9: Agonistas del receptor μ /inhibidores de la recaptación de noradrenalina. Dosis habituales para una persona de 70 kg. Elaboración propia⁴⁰

Existen otros fármacos que actúan como agonistas-antagonistas de opiáceos, es decir, activan un subtipo de receptor opioide mientras bloquean otro subtipo. Es el caso de la buprenorfina, el butorfanol, la nalbufina o la pentazocina⁴⁰.

En cuanto al remifentanilo, este es un opioide de vida media extremadamente corta y con una potencia analgésica alta. Se administra exclusivamente mediante infusión intravenosa continua (1 µg/kg para inducción y 0,1-2 µg/kg/min de mantenimiento)⁴⁰. No se recomienda su uso postoperatorio ante el elevado riesgo de tolerancia y abstinencia y la alta prevalencia de hiperalgesia⁴¹.

- **No opioides:**

En pacientes con dolor agudo postoperatorio que no supera los 4 puntos en la escala numérica del dolor, se recomienda el uso de analgésicos no opioides como tratamiento fundamental¹.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):

Inhiben la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico mediante el bloqueo de las enzimas ciclooxigenasas (COX-1 Y COX-2), consiguiendo un efecto antiinflamatorio, analgésico y antipirético⁴²

La mayoría de los AINEs son no selectivos, es decir, inhiben tanto COX-1 como COX-2. Sin embargo, existen AINEs selectivos para COX-2 (por ejemplo, celecoxib), que solo inhiben esta isoenzima y, por tanto, presentan un perfil de efectos adversos distinto⁴².

Se administran comúnmente por vía oral. Siendo las dosis de los más frecuentes las siguientes⁴²:

- Ibuprofeno: 400-800 mg 4 veces al día
 - Límite diario: 3200 mg
- Naproxeno: 250-500 mg 2 veces al día
 - Límite diario: 1500 mg
- Ketoprofeno: 50-75 mg 4 veces al día o 200 mg/24h de liberación prolongada
 - Límite diario: 300 mg
- Diclofenaco: 75 mg 2 veces al día o 50 mg 3 veces al día
 - Límite diario: 150 mg

Algunos AINEs pueden administrarse por vía parenteral, como el ibuprofeno o el ketorolaco, o por vía tópica, como el diclofenaco⁴².

En cuanto a sus efectos adversos, estos son principalmente gástricos, debido a la inhibición de la COX-1 y a la consiguiente disminución de las prostaglandinas protectoras del epitelio gástrico. Además, existen otros efectos secundarios tales como el aumento de la presión arterial, fallo renal agudo en pacientes renales, trastornos hidroelectrolíticos, infarto agudo de miocardio, alteraciones plaquetarias, alergias... por lo que estarán contraindicados en todos los pacientes que sufran un mayor riesgo de estas patologías⁴².

Por otro lado, existen los AINEs selectivos para COX-2 (celecoxib, etoricoxib...). Dado que COX-1 es esencial para la integridad de la mucosa gástrica y COX-2 está principalmente implicada en la inflamación, ofrecen alivio antiinflamatorio sin comprometer tanto la mucosa gástrica⁴².

Un efecto adverso frecuente entre los AINEs, y que se vincula particularmente con la inhibición COX-2, es la dehiscencia de suturas, es decir, la separación de los bordes previamente suturados de una herida quirúrgica. Diversos estudios han identificado una relación estadísticamente significativa entre este fenómeno y el empleo de ciertos AINEs, especialmente en cirugía colorrectal, donde el diclofenaco y el ketorolaco han mostrado una mayor implicación³⁹.

Paracetamol:

El paracetamol actúa a múltiples niveles: receptores tisulares, médula espinal, tálamo y corteza cerebral. Su mecanismo de acción es complejo, y está relacionado con su acción sobre las vías serotoninérgicas descendentes, que inhiben la transmisión de la información nociceptiva, así como con su participación en la vía L-arginina/óxido nítrico (NO) y el sistema endocannabinoide. Aun así, su mecanismo de acción concreto sigue sin conocerse al 100%².

En cuanto a su posología, puede administrarse de forma oral (adultos hasta 1 g cada 6-8 horas y niños en función del peso), rectal (15mg/kg cada 6 horas o 10 mg/kg cada 4 horas para niños) o intravenosa en perfusión continua según el peso del paciente. No se deben exceder los 4 g al día debido a la alta toxicidad hepática del compuesto¹.

Debido a su falta de actividad antiinflamatoria, solo es eficaz en el dolor nociceptivo de tipo somático. Por sus características, no se emplea en dolor inflamatorio ni en dolor visceral¹.

Es clave su asociación con opioides en busca de una disminución de sus necesidades. En combinación con tramadol, permite reducir la dosis de este último en un 35-40%; y, en combinación con morfina, permite reducir un 20-33% de la misma^{1,2}.

Metamizol:

El metamizol es un fármaco sin actividad antiinflamatoria directa; sin embargo, sus metabolitos ejercen un efecto inhibitor sobre la síntesis de prostaglandinas, actuando principalmente sobre la COX-1 y COX-2. Además, interactúa con el sistema endocannabinoide, lo que explica su efecto analgésico y antipirético².

De este fármaco cabe destacar su acción espasmolítica sobre el músculo liso, que se activa mediante la inhibición de la recaptación de adenosina y su acción sobre el sistema cannabinoide. También tiene un efecto espasmolítico añadido cuando se administra junto a espasmolíticos musculotrópicos (como la papaverina o la drotaverina), o anticolinérgicos como la butilbromuro de hioscina².

Su administración se reserva a la vía oral, variando en función del peso hasta una dosis en adultos de entre 500 y 1000 mg/día¹.

Una preocupación creciente son los casos de hipersensibilidad o agranulocitosis inducida por metamizol, una condición muy poco frecuente pero que aumenta hasta en 4 veces con la administración de metamizol⁴³. Aun así, hacen falta más estudios comparativos para determinar su gravedad.

Todos estos antiinflamatorios pueden administrarse en monoterapia o combinados entre sí (no dos del mismo grupo) para obtener un efecto analgésico adicional¹.

Corticoesteroides

Se utilizan por su acción antiinflamatoria y antiedematosa, ya que inhiben la activación de citocinas proinflamatorias. Probablemente también ejercen una acción directa al inhibir la actividad eléctrica del nervio dañado, estabilizando las membranas celulares neuronales y facilitando los procesos de reparación en las fibras nerviosas lesionadas durante la cirugía. Además, ejercen un efecto adicional en el postoperatorio por su actividad antiemética².

El corticosteroide más comúnmente utilizado en el período perioperatorio es la dexametasona, administrada por vía intravenosa a 4 mg/ml¹.

En cuanto a sus efectos secundarios, no parece haber un incremento significativo de infecciones ni retrasos en la cicatrización, aunque durante las primeras 24 horas posteriores a la cirugía, se produce un aumento de la glucemia con la administración de dexametasona¹.

Ketamina:

Actúa inhibiendo el receptor NMDA, induciendo el estado anestésico y previniendo el desarrollo de dolor posterior a la operación. Tiene ciertas ventajas respecto a otros fármacos, utilizado a bajas dosis dentro de un manejo multimodal de anestesia, ya que no inhibe el centro respiratorio ni los reflejos de las vías aéreas, es broncodilatador, no produce hipotensión ni inmunosupresión y se asocia con una reducción de las náuseas y vómitos postoperatorios. También tiene efecto antidepresivo a bajas dosis, útil en cirugías largas para prevenir el trastorno de estrés postraumático¹.

Sulfato de magnesio:

Bloquea el canal iónico del receptor NMDA para inhibir la activación de citoquinas proinflamatorias. Se utiliza en infusión intravenosa durante la cirugía para reducir el uso de opioides y la intensidad del dolor postoperatorio. Muy útil en cirugías de colon, colecistectomías, urología y traumatología¹.

Antiepilépticos:

Destacan la gabapentina y pregabalina, bloquean los canales de calcio dependientes de voltaje de neuronas lesionadas durante la cirugía, reduciendo la liberación de neurotransmisores proalgésicos e inhibiendo la transmisión nociceptiva².

Además, su asociación a algunos AINEs como el celecoxib ha resultado eficaz en la reducción del dolor y la disminución del uso de opioides en el período postoperatorio⁴⁴.

Lidocaína intravenosa:

Su mecanismo de acción se basa en la supresión de las excitaciones espontáneas en las fibras nerviosas dañadas durante la cirugía. Administrada por vía intravenosa también presenta un efecto antiinflamatorio, al limitar la acción de factores proinflamatorios e inhibir la estimulación de los granulocitos, así se previene la liberación excesiva de citocinas proinflamatorias y radicales libres².

Disminuye notablemente la intensidad del dolor postoperatorio temprano, tanto en reposo como durante la actividad (respiración profunda, tos), así como la frecuencia de náuseas y vómitos. Además, acelera la recuperación de la función gastrointestinal (especialmente tras cirugías abdominales) y acorta el tiempo de hospitalización⁴⁵.

Se ha demostrado que su infusión intravenosa induce una analgesia preventiva, es decir, su efecto se extiende por más de 5.5 veces la vida media de eliminación del fármaco, lo que equivale a más de 8 horas tras finalizar la administración⁴⁵.

La lidocaína intravenosa está indicada en cirugías abdominales, tanto abiertas como laparoscópicas. Su eficacia ha sido ampliamente respaldada por estudios en este grupo de intervenciones, y algunos ensayos clínicos también han demostrado beneficios en pacientes sometidos a cirugías de próstata, mama, tórax y columna vertebral⁴⁵.

En la actualidad las guías ERAS recomiendan administrar un bolo al momento de la inducción, con un margen de 30 minutos antes del inicio de la cirugía⁴⁶. El esquema más frecuentemente utilizado es un bolo inicial de 1,5 mg/kg seguido de una infusión de 2 mg/kg/h durante todo el procedimiento. Con estas dosis, las concentraciones plasmáticas de lidocaína permanecen en un rango seguro de 5 a 6 µg/ml, evitando pródromos, síntomas neurológicos y trastornos de la conducción cardíaca.

Agonistas del receptor α_2 :

Destacando la clonidina y la dexmedetomidina. Estas inhiben la liberación de neurotransmisores pronociceptivos (como la sustancia P y aminoácidos excitadores) y activan canales de potasio, hiperpolarizando la neurona. Como resultado se produce sedación (asociada a la activación de los receptores α_2 en el locus coeruleus) e inhibición de la transmisión de nocicepción, lo que se deriva en una reducción del dolor postoperatorio y en la posibilidad de disminuir las dosis de opioides requeridas durante el período postquirúrgico^{1,35}.

Los efectos secundarios más frecuentes que limitan su uso son la hipotensión arterial, bradicardia y la sedación excesiva¹.

Suzetrigina (VX-548):

La suzetrigina es un fármaco muy reciente con un mecanismo de acción distinto al resto de analgésicos clásicos, se trata de inhibidor selectivo del canal de sodio NaV1.8, presente en algunas fibras nerviosas muy implicadas en la transmisión de señales dolorosas⁴⁷.

Estudios recientes en cirugías altamente dolorosas como abdominoplastias y bunionectomías han destacado la capacidad analgésica de la suzetrigina de manera rápida y efectiva. Los autores sugieren que podría ser tan eficaz como algunos opioides, pero manteniendo un perfil de seguridad superior⁴⁷.

En cuanto a sus efectos secundarios más comunes, destacan el dolor de cabeza y estreñimiento leves o moderados⁴⁷. Aun así, al ser un fármaco tan reciente, son necesarios más estudios para determinar su seguridad.

Otros fármacos con acción analgésica que se pueden usar como coadyuvantes son: Antidepresivos (amitriptilina, duloxetina, venlafaxina), memantina, tizanidina, baclofeno y capsaicina¹.

- **Anestésicos locales:**

Los anestésicos locales actúan mediante la inhibición de los canales de sodio dependientes de voltaje en la membrana neuronal, interrumpiendo la propagación del potencial de acción y bloqueando la transmisión del impulso nervioso².

Este grupo farmacológico posee un extenso historial de uso clínico, con una eficacia bien establecida. Sin embargo, una complicación asociada a su uso es la toxicidad sistémica, la cual puede comprometer la vida del paciente si no se identifica y trata de forma oportuna².

Ante esta limitación, han surgido formulaciones más recientes, como la ropivacaína y la levobupivacaína, que ofrecen un perfil de seguridad mayor sin comprometer la eficacia anestésica⁴⁸.

Dividimos este grupo en dos, los anestésicos tipo éster, con metabolización rápida por esterasas plasmáticas, y los anestésicos tipo amida, con metabolismo hepático y mayor estabilidad y seguridad. Las posologías de los anestésicos locales más usados en la práctica clínica se detallan en la tabla 10, y su duración en minutos está asociada a la administración conjunta con adrenalina⁴⁹.

Dentro de los anestésicos tipo éster, destacan la procaína, cloroprocaína, tetracaína, benzocaína y cocaína. Por ejemplo, la benzocaína ha mostrado ser útil en el control del dolor odontológico mediante infiltración y su uso local en faringitis⁵⁰. Mientras que la cocaína, el primer anestésico local desarrollado en 1859, se limita debido a su alto potencial adictivo y su elevada toxicidad sistémica (hiperexcitación del SNC, alteraciones de la conductibilidad cardíaca)⁵¹.

Los anestésicos tipo amida son la lidocaína, la mepivacaína, la bupivacaína, la levobupivacaína y la ropivacaína principalmente, y otros menos usados como la prilocaína, la etidocaína, la articaína y la dibucaína. Estos son ampliamente utilizados en la gran mayoría de técnicas neuroaxiales de control del dolor que se detallarán en los siguientes apartados.

Fármaco	Infiltración local			Bloqueo nervioso			Raquídea			Epidural		
	%	Dosis máx.	Duración (')	%	Dosis máx.	Duración (')	%	Dosis máx.	Duración (')	%	Dosis máx.	Duración (')
Procaína	1-2	1000 mg	30-90									
Lidocaína	0,5-1	500 mg	120-360	1-1,5	500 mg	120-240	5	15-100 mg	60-90	1-2	150-500 mg	60-120
Mepivacaína	0,5-1	500 mg	120-360	1-1,5	500 mg	180-300	2-4	40-80 mg	90-120	1-2	150-500 mg	60-150
Bupivacaína	0,25-0,5	225mg	180-240	0,25-0,5	225 mg	360-720	0,5-0,75	15-20 mg	150-240	0,25-0,75	37,5-225 mg	120-240
Ropivacaína				0,5-0,752	250 mg	360-720				0,5-1	40-200 mg	90-180

Tabla 10: Principales anestésicos locales. Elaboración propia⁴⁹.

Si bien la lidocaína ha sido el anestésico de elección para anestesia raquídea en cirugía ambulatoria (por su rápido inicio de acción y tiempo de acción corto), una revisión Cochrane del 2019 mostró que la lidocaína produce síntomas neurológicos transitorios con mayor probabilidad que la bupivacaína, la prilocaína o la procaína⁵².

f. Analgesia local por infiltración:

La analgesia local por infiltración es una técnica anestésica sencilla y ampliamente utilizada, consiste en la administración directa de un anestésico local en los tejidos, habitualmente por vía intradérmica, subcutánea o en planos más profundos, con el objetivo de bloquear la conducción nerviosa en una zona específica².

Está indicada en procedimientos quirúrgicos menores, localizados y de corta duración, como la escisión de lesiones cutáneas, suturas o biopsias. Sin embargo, también puede emplearse como complemento en cirugías de mayor nivel^{1,2}.

La elección del anestésico depende del tiempo requerido de analgesia, y en algunos casos puede asociarse adrenalina para prolongar su efecto y reducir el sangrado. Se deben evitar inyecciones intravasculares y respetar las dosis máximas recomendadas para prevenir su toxicidad sistémica^{1,2}.

g. Analgesia neuroaxial:

La analgesia neuroaxial hace referencia a la administración de anestésico local con o sin adyuvantes en el interior o alrededor del SNC. En ella destacamos dos técnicas más clásicas, la anestesia espinal o raquídea, en la que el anestésico local se deposita directamente en el espacio intratecal (subaracnoideo), y la anestesia epidural, en la que se deposita en el espacio epidural que rodea la médula espinal¹.

Por otra parte, en los últimos años han cobrado importancia técnicas más avanzadas como los bloqueos nerviosos, que permiten un control mayor de la región analgésica y están obteniendo resultados prometedores en el control del dolor asociados a la analgesia¹.

En España, asociado a los anestésicos locales, se emplea mayoritariamente el fentanilo (a diferencia de otros países que utilizan sufentanilo)¹.

- **Analgesia raquídea:**

En la anestesia raquídea o espinal se introduce anestésico local directamente en el espacio subaracnoideo o intratecal, es decir, en el líquido cefalorraquídeo que rodea la médula. Con esta técnica se bloquea de forma rápida y reversible la transmisión nerviosa sensitiva y motora de todos los segmentos inferiores a la punción. Se emplea principalmente en cirugías generales, ginecología y obstetricia, traumatología y cirugía ortopédica y en urología¹.

Destaca por ser una técnica sencilla y muy explorada a lo largo de los años, con alta eficacia en el tratamiento del dolor y muy útil en estrategias multimodales para la reducción del uso de opioides. No obstante, presenta ciertos riesgos tales como hipotensión y bradicardia por bloqueo simpático, náuseas y vómitos, depresión de la respiración por bloqueo alto, cefaleas postpunción, retención urinaria, hematomas espinales e infecciones del SNC⁵³.

- **Epidural:**

La anestesia epidural es el otro método neuroaxial principal de manejo del dolor, consiste en la inyección de anestésico local en el espacio epidural con el objetivo de bloquear las raíces nerviosas espinales tanto sensitivas y motoras de la región que se desea. Está indicada en cirugía abierta, especialmente de tórax y de abdomen, mientras que no tiene indicación en procedimientos menos invasivos como la toracoscopia, la laparoscopia o la cirugía robótica¹.

En el caso de la toracotomía, introduciendo un catéter entre las vértebras T4-T8, la analgesia epidural continua también reduce la incidencia de dolor postoperatorio tanto agudo como crónico tras 3 y 6 meses de la operación, en comparación con el uso de analgesia controlada por el paciente y la administración de lidocaína intravenosa^{54,55}.

En cuanto a la cirugía abdominal se introduce el catéter entre las vértebras T8-T10. Diversos estudios han demostrado una disminución de la incidencia de complicaciones cardiovasculares, pulmonares y tromboembólicas, a la vez de una recuperación más rápida de la función gastrointestinal en pacientes sometidos a grandes cirugías digestivas en quienes se utilizó analgesia epidural, en comparación con la analgesia basada en opioides^{56,57}. Aun así, las guías ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) recomiendan utilizar otras estrategias y limitan su uso a pacientes con dolor resistente a otros tratamientos debido a la escasa diferencia significativa en el manejo de este tipo de dolor^{36,37,58}.

Para cirugías de extremidades inferiores se punciona L3-L5. Estudios recientes destacaron una mayor estabilidad hemodinámica y una disminución de las complicaciones asociadas a cirugías ortopédicas en pacientes con anestesia regional frente a anestesia general, tanto la anestesia epidural como la combinación raquídeo-epidural^{59,60}.

Debe tenerse presente que la analgesia epidural continua es una técnica invasiva que requiere habilidad, experiencia y paciencia por parte del anestesista. Y no está exenta de complicaciones, tales como hipotensión, sangrado y hematomas medulares, infecciones en el lugar de inserción del catéter, desconexión del mismo, inmovilidad articular, aumento de presión intracraneal... pero de carácter leve y poco frecuentes⁶¹.

Una posibilidad usada en determinadas ocasiones es la combinación de anestesia raquídea y epidural. Se realiza una inyección intratecal inicial con un anestésico local acompañado de un opioide y tras ello se coloca el catéter epidural. Su uso se ha probado en cirugías obstétricas, traumatología y cirugías abdominales bajas, aunque el mayor riesgo de complicaciones y la escasa mejora significativa limitan su uso generalizado. Hoy en día ambas técnicas forman parte de la estrategia multimodal para el tratamiento efectivo y seguro del dolor⁶².

- **Bloqueos nerviosos periféricos:**

Actualmente muchos de los tratamientos del dolor se basan en bloqueos, estos permiten un control eficaz del dolor, no solo en reposo, sino también con esfuerzos tales como la tos o la movilización. De esta manera permiten continuar la analgesia horas o días después de la cirugía, logrando una movilización temprana y una rehabilitación eficaz del paciente tras la cirugía, además de reducir la dosis de analgésicos opioides y no opioides y mejorar la seguridad postoperatoria².

Estas técnicas han ganado cada vez más popularidad gracias a la introducción de la ecografía en la práctica diaria, ya que permite la identificación precisa de estructuras nerviosas y la visualización de la difusión del anestésico, lo que mejora de manera significativa la eficacia y seguridad de la anestesia¹.

Bloqueo de plexos nerviosos:

Con esta técnica se infiltra un anestésico local alrededor de un plexo nervioso principal (braquial, lumbar, sacro y cervical) con el objetivo de bloquear la transmisión sensitiva y motora de una región extensa (extremidades). Debido a las múltiples posibilidades de anestesiarse cada plexo (por ejemplo, el plexo braquial puede ser intervenido con un bloqueo interescalénico, supraclavicular, perivascular subclavio, paraescalénico, axilar, mediohumeral e infraclavicular), las indicaciones de esta técnica son muy variadas dentro del campo de la cirugía ortopédica, unidades del dolor y algunas cirugías centrales como coadyuvantes⁶³⁻⁶⁶.

Al igual que las otras técnicas regionales, destaca por disminuir eficazmente el dolor postoperatorio, pero disminuyendo la incidencia de complicaciones sistémicas al bloquear solo una región concreta. Esto permite una recuperación más rápida, la movilización precoz del paciente y su salida de alta del hospital en un tiempo menor. Aunque para lograrlo se requiere una ejecución hábil y metódica para evitar complicaciones similares al resto de técnicas (infecciones, alergias, sangrados y hematomas), por lo que se recomienda un monitoreo continuo⁶³⁻⁶⁶.

Bloqueo periférico de nervios individuales:

Similar al bloqueo de plexos nerviosos, el bloqueo de nervios sensitivos guiado por ecografía se posiciona como una de las técnicas más interesantes en el manejo multimodal del dolor, permitiendo una analgesia precisa y menos invasiva⁶⁷. Los nervios más frecuentemente utilizados para este bloqueo dependerán de la cirugía programada:

El bloqueo del nervio femoral y del nervio ciático se utilizan en cirugía del miembro inferior, para aliviar tanto el dolor anterior del muslo (infiltrando el nervio femoral en la zona inguinal) como el posterior (infiltrando el nervio ciático en la región glútea o poplíteica)⁶⁷.

El bloqueo del nervio pudendo es útil en cirugías del periné, como la obstétrica o la urológica, infiltrando el nervio por vía transvaginal o transrectal⁶⁷.

Otro nervio frecuentemente intervenido es el intercostal, para cirugías de tórax o abdomen, accediendo por el espacio intercostal⁶⁷.

Su eficacia y seguridad se respalda en estudios sobre el manejo del dolor, tanto su administración aislada como en un programa multimodal asociado a adyuvantes como la bupivacaína o la dexmedetomidina^{68,69}.

Bloqueos interfasciales:

Una de las técnicas más revolucionarias en el control del dolor en los últimos años son los bloqueos interfasciales, especialmente útiles en cirugías torácicas y abdominales. También guiados por ecografía, consisten en la administración de anestésico local en el espacio entre las fascias de músculos específicos, por donde discurren nervios sensoriales que inervan las zonas que se busca anestesiarse. Se realizan antes de la cirugía para lograr reducir el requerimiento intraoperatorio de opioides y otros analgésicos y disminuir la intensidad de dolor postoperatorio¹.

La elección adecuada del bloqueo, en función de la extensión y la localización de la cirugía, unida a la colocación de un catéter para un bloqueo continuo, permite optimizar la estrategia de alivio del dolor postoperatorio de forma individualizada para cada paciente¹.

Actualmente se emplean los siguientes **bloqueos para cirugía abdominal**:

- **Bloqueo de la vaina de los rectos:**

Se administra el anestésico de forma bilateral en el espacio entre el músculo recto anterior del abdomen y la lámina posterior de la vaina de los rectos (imagen 3). De esta manera se anestesian las ramas cutáneas anteriores de los nervios intercostales de T9 a T11, que inervan la piel de la pared abdominal anterior⁷⁰. Este bloqueo es útil junto con un programa multimodal en la analgesia de hernias umbilicales y abdominales y en cirugías que requieran una incisión abdominal⁷¹⁻⁷³.

- **Bloqueo del plano transversal del abdomen (TAP, por sus siglas en inglés):**

El más destacado de este grupo, se inyecta anestésico en el espacio entre los músculos oblicuo interno y transversal del abdomen, donde pasan las ramas anteriores de los nervios espinales de T7 a L1 (que contienen los nervios intercostales, subcostales, iliohipogástrico e ilioinguinal), que inervan la pared abdominal anterolateral (imagen 4)⁷⁰. También puede administrarse utilizando puntos anatómicos a nivel del triángulo de Petit⁷⁴.

Se emplea dentro de la analgesia multimodal en cirugías abdominales abiertas o laparoscópicas, tanto bilaterales (hernias umbilicales, cesáreas, histerectomías, prostatectomías...) como unilaterales (nefrectomías, colecistectomías, apendicectomías, trasplantes renales...)⁷⁴.

Los bloqueos TAP se colocan de preferencia intraoperatoriamente, antes de la incisión o al final del procedimiento, y su eficacia dependerá de la difusión del anestésico por el plano interfascial, evidenciada en múltiples estudios que muestran una disminución del requerimiento opioide y una disminución de las náuseas y vómitos postoperatorios manteniendo el mismo nivel de analgesia según las escalas del dolor^{74,75}.

No obstante, presenta complicaciones que, si bien son poco frecuentes, deben tenerse en cuenta, destacan la perforación abdominal, hematomas retroperitoneales, laceración de hígado o bazo, inyecciones intrahepáticas o intraperitoneales, bloqueo femoral permanente, infecciones y toxicidad por el anestésico^{74,75}.

- **Bloqueo del músculo cuadrado lumbar (QLB):**

Se administra el anestésico en el borde anterolateral del músculo cuadrado lumbar, proporcionando analgesia prolongada tras cirugía abdominal y pélvica. Puede ser una alternativa al TAP en determinadas ocasiones y las guías ERAS lo incluyen como posibilidad dentro del programa multimodal para cirugías obstétricas, generales, urológicas, ginecológicas e incluso algunos casos de cirugías de cadera, fémur y columna^{76,77}.

En cuanto a las **cirugías torácicas**, se pueden emplear los siguientes bloqueos interfasciales:

- **Bloqueos pectorales I y II (PECS I y PECS II, por sus siglas en inglés):**

Siendo la II una modificación del I, se trata de inyectar anestésico entre el músculo pectoral mayor y el músculo pectoral menor, para afectar a los nervios pectorales laterales (el PECS II además infiltra entre el pectoral menor y el serrato anterior, buscando bloquear los nervios intercostales 3-6 y los intercostobraquiales). Su eficacia se equipara a los bloqueos paravertebrales en cuanto a intensidad de dolor y uso posterior de opioides⁷⁸.

- **Bloqueo del plano del serrato anterior (SPB):**

Se administra anestésico a nivel de T5, entre la línea axilar media y la línea axilar posterior, en el compartimento entre el músculo dorsal ancho y el músculo serrato anterior, bloqueando los nervios intercostales T3-T9 y el toracodorsal. Está indicado para analgesia en procedimientos torácicos tales como toracoscopias o cirugías mamarias⁷⁹.

- **Bloqueo del músculo erector de la espina (ESP):**

Se logra administrando anestésico en el espacio interfascial entre el músculo erector de la espina y los músculos intercostales, a nivel T5. El efecto de este bloqueo se debe a la anestesia de las estructuras nerviosas del espacio paravertebral (ramas de los nervios espinales y el tronco simpático). El rango de analgesia tras su aplicación habitualmente incluye segmentos desde T1 hasta L1⁷⁹.

Esta técnica es aplicable tanto en procedimientos torácicos como abdominales (cirugías de epigastrio, nefrectomías) y para el dolor crónico oncológico⁷⁹.

Al ser una técnica en continuo estudio, siguen apareciendo nuevos bloqueos que surgen como alternativas a la analgesia clásica para determinadas cirugías o dolores crónicos, como es el caso del **bloqueo cuadrado lumbar-ilíaco**, que requiere más investigación para determinar su eficacia⁸⁰

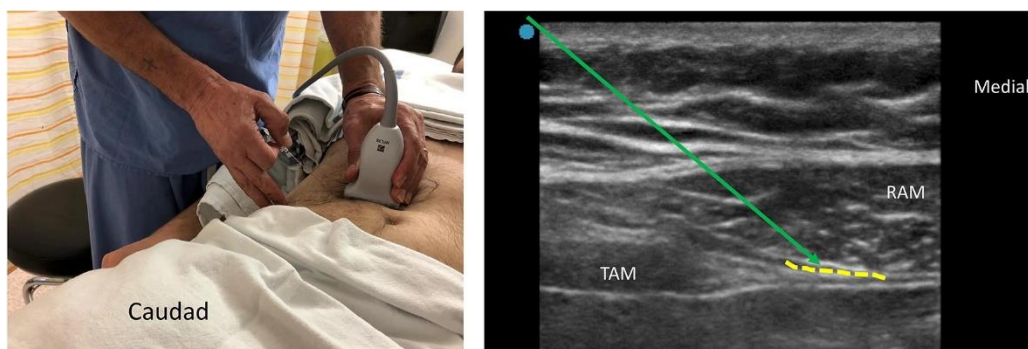


Imagen 3: Bloqueo de la vaina de los rectos. Imagen de Uppal V, Sancheti S, Kalagara H. Transversus Abdominis Plane (TAP) and Rectus Sheath Blocks: a Technical Description and Evidence Review. Curr Anesthesiol Rep. 2019 Dec 25;9(4):479–87

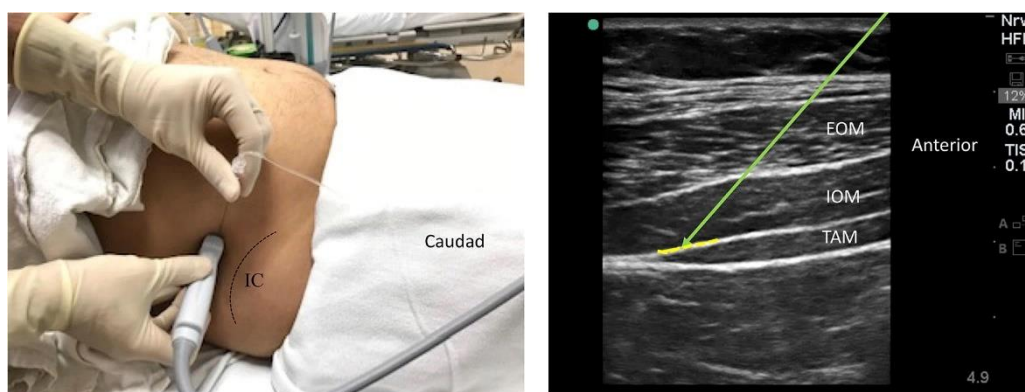


Imagen 4: Bloqueo del plano transversal del abdomen. Imagen de Uppal V, Sancheti S, Kalagara H. Transversus Abdominis Plane (TAP) and Rectus Sheath Blocks: a Technical Description and Evidence Review. Curr Anesthesiol Rep. 2019 Dec 25;9(4):479–87

h. Medidas no farmacológicas:

Para el manejo óptimo del dolor se debe de tener en cuenta el componente nociceptivo e inflamatorio, pero también el emocional y el cognitivo, por lo que se deben integrar estrategias aparte de las anteriores, dentro del marco multimodal de la anestesia para solventarlo. Existen gran cantidad de intervenciones posibles.

Las terapias físicas, como la crioterapia y la termoterapia podrían tener cierto efecto en el control del dolor por su efecto analgésico y antiinflamatorio, pero la evidencia no termina de ser clara en cuanto a su utilidad en pacientes postoperatorio⁸¹. En cambio, la actuación de fisioterapia y la movilización precoz parece tener un impacto mayor en la reducción del dolor, la mejora de la movilidad y la disminución del tiempo de ingreso⁸².

Otras intervenciones pueden servir para disminuir la ansiedad preoperatoria y el tono simpático, permitiendo reducir el umbral del dolor, pero la evidencia es limitada respecto a su efectividad real⁸³. A su vez, algunos hospitales implementan pseudoterapias (aromaterapia, musicoterapia o acupuntura) en el manejo del dolor (más crónico que agudo), sin evidencia suficiente como para suponer una diferencia significativa⁸⁴.

6. Fortalezas y limitaciones

Esta revisión bibliográfica presenta varias fortalezas que aportan valor al análisis del dolor agudo postoperatorio. En primer lugar, se ha realizado una búsqueda actualizada de la literatura científica, lo que permite ofrecer una visión reciente y relevante del abordaje terapéutico de este problema clínico. Además, el enfoque integral adoptado, que contempla tanto intervenciones farmacológicas como no farmacológicas, proporciona una perspectiva más completa y holística del tratamiento del dolor postoperatorio en pacientes adultos.

Otra fortaleza destacable es la utilización de diversas bases de datos reconocidas (MEDLINE, Scopus, CINAHL), lo que ha favorecido una mayor diversidad de fuentes y una recopilación más amplia de evidencia. Asimismo, el trabajo contribuye a identificar áreas en las que persisten vacíos de conocimiento, lo que puede orientar futuras investigaciones.

No obstante, también es necesario reconocer las limitaciones del presente estudio. Al tratarse de una revisión narrativa y no sistemática, no se ha llevado a cabo un análisis exhaustivo de la calidad metodológica de los estudios incluidos, lo que puede afectar la robustez de las conclusiones. Asimismo, existe la probabilidad de sesgo en la selección de artículos debido a la restricción por idioma (español e inglés) y la disponibilidad de acceso a los textos completos.

Por otro lado, la heterogeneidad de los estudios revisados, en cuanto a tipo de cirugía, población, métodos de evaluación del dolor y tratamientos aplicados, dificulta la comparación directa entre resultados. Finalmente, la limitación temporal en la búsqueda (últimos 10 años salvo excepciones) puede haber dejado fuera estudios relevantes más antiguos que podrían aportar información complementaria.

7. Conclusiones:

1. El dolor agudo postoperatorio sigue representando un reto significativo dentro de la anestesiología, tanto por la complejidad de su fisiopatología como por la marcada variabilidad en la respuesta individual de los pacientes. Su manejo ineficaz no solo compromete la experiencia del paciente, sino que constituye un factor determinante en el desarrollo de efectos secundarios y progresión hacia el dolor crónico.
2. La adecuada valoración del dolor postoperatorio requiere herramientas que aborden tanto su dimensión subjetiva como sus marcadores sistémicos. La implementación de escalas y cuestionarios estandarizados, junto con la monitorización intra y postoperatoria, permite una evaluación precisa y personalizada, adaptada al perfil clínico de cada paciente.
3. El enfoque analgésico multimodal, respaldado por las guías clínicas actuales y los diversos protocolos de analgesia, se posiciona como la estrategia más eficaz para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio. La combinación racional de fármacos (incluidos los opioides de forma controlada) junto con técnicas de anestesia regional avanzadas, permite optimizar el control del dolor, reducir efectos adversos y mejorar la recuperación funcional del paciente. Por supuesto, la formación continua del equipo quirúrgico y anestésico es clave para su implementación efectiva.

8. Bibliografía:

1. Esteve-Pérez N, Perez-Herrero MA, Montes-Perez A, López-Alvarez S. Gestión del dolor agudo postoperatorio: condiciones para garantizar la seguridad y la efectividad de los tratamientos analgésicos. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2024 Apr;71(4):304–16.
2. Wordliczek J, Zajączkowska R, Dziki A, Jackowski M, Richter P, Woron J, et al. Postoperative pain relief in general surgery – recommendations of the Association of Polish Surgeons, Polish Society of Anaesthesiology and Intensive Therapy, Polish Association for the Study of Pain and Polish Association of Regional Anaesthesia and Pain. *Polish J Surg*. 2019 Feb 28;91(1):47–68.
3. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*. 1979 Jun;6(3):249.
4. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020 Sep;161(9):1976–82.
5. Small C, Laycock H. Acute postoperative pain management. *Br J Surg*. 2020 Jan 5;107(2):e70–80.
6. Córcoles-Jiménez M-P, Ruiz-García M-V, Cervera-Monteagudo B, Bernal-Celestino R, Herreros-Saez M-L, Flores-Bautista A-B. Postoperative pain intensity and patient satisfaction: A multicentre observational study. *Appl Nurs Res*. 2025 Feb;81:151898.
7. Torres LM, Sánchez-del-Águila MJ, Salazar R, Failde I, Leal A, Villoria J. A Patient-Based National Survey and Prospective Evaluation of Postoperative Pain Management in Spain: Prevalent but Possibly Preventable. *Pain Med*. 2020 May 1;21(5):1039–48.
8. Martinez V, Lehman T, Lavand’homme P, Harkouk H, Kalso E, Pogatzki-Zahn EM, et al. Chronic postsurgical pain. *Eur J Anaesthesiol*. 2024 May;41(5):351–62.
9. Català Puigbò E, Moral García M. Dolor agudo postoperatorio. La necesidad de su correcto tratamiento. *Cirugía Española*. 2009 Aug;86(2):61–2.
10. Tracey WD. Nociception. *Curr Biol*. 2017 Feb;27(4):R129–33.
11. Woller SA, Eddinger KA, Corr M, Yaksh TL. An overview of pathways encoding nociception. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35 Suppl 1(5):40–6.
12. Sneddon LU. Comparative Physiology of Nociception and Pain. *Physiology*. 2018 Jan 1;33(1):63–73.
13. Raja SN, Meyer RA, Campbell JN. Peripheral Mechanisms of Somatic Pain. *Anesthesiology*. 1988 Apr 1;68(4):571–90.
14. Cowie RA, Hitchcock ER. The late results of antero-lateral cordotomy for pain relief. *Acta Neurochir (Wien)*. 1982 Mar;64(1–2):39–50.
15. Sosnowski, M., Lebran, P. y Fodderie, L. (1992). Receptors; nervous pathways and mechanisms. *Clinical Anesthesiology of North America*, 2, 223–241.
16. Dostrovsky J, Craig A. Ascending Projection Systems. En: McMahon S, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D, eds. *Wall & Melzack’s Textbook of Pain*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 197.

17. Plaghki, L., Mouraux, A., & Le Bars, D. (2018). Fisiología del dolor. EMC - Kinesiterapia - Medicina Física, 39(1), p. 4.
18. Frias B, Merighi A. Capsaicin, Nociception and Pain. *Molecules*. 2016 Jun 18;21(6):797.
19. Rezaiguia S, Jayr C. Prévention des complications respiratoires après chirurgie abdominale. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1996 Jan;15(5):623–46.
20. Desai PM. PAIN MANAGEMENT AND PULMONARY DYSFUNCTION. *Crit Care Clin*. 1999 Jan;15(1):151–66.
21. Beaussier M. Fréquence, intensité, évolution et retentissements de la douleur postopératoire en fonction du type de chirurgie. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1998 Jan;17(6):471–93.
22. Muñoz-Blanco F, Salmerón J, Santiago J, Marcote C. Complicaciones del dolor postoperatorio. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*. 2012;8:194-211.
23. Sebastian MP, Shanmuganathan S. Opioids in the postoperative period: a call for consensus. *Br J Anaesth*. 2019 Jun;122(6):e210–1.
24. Ribera Leclerc HJ, Montes Pérez A, Monerris Tabasco M del M, Pérez Herrero MA, Del Río Fernández S, López Pais P. El problema no resuelto del dolor postoperatorio: análisis crítico y propuestas de mejora. *Rev la Soc Española del Dolor*. 2021;28.
25. Ribera H., Esteve N., Garrido J. P.. La transición de dolor agudo postoperatorio a crónico: ¿qué sabemos?. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2012 Ago; 19(4): 197-208.
26. Vicente Herrero MT, Delgado Bueno S, Bandrés Moyá F, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L. Valoración del dolor. Revisión Comparativa de Escalas y Cuestionarios. *Rev la Soc Española del Dolor*. 2018;
27. Abad-Gurumeta A, Ripollés-Melchor J, Casans-Francés R, Calvo-Vecino JM. Monitorización de la nocicepción, ¿realidad o ficción? *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2017 Aug;64(7):406–14.
28. Pantalacci T, Allaouchiche B, Boselli E. Relationship between ANI and qNOX and between MAC and qCON during outpatient laparoscopic cholecystectomy using remifentanyl and desflurane without muscle relaxants: a prospective observational preliminary study. *J Clin Monit Comput*. 2023 Feb;37(1):83–91.
29. STORM H, STØEN R, KLEPSTAD P, SKORPEN F, QVIGSTAD E, RÆDER J. Nociceptive stimuli responses at different levels of general anaesthesia and genetic variability. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2013 Jan 21;57(1):89–99.
30. Connelly MA, Brown JT, Kearns GL, Anderson RA, St Peter SD, Neville KA. Pupillometry: a non-invasive technique for pain assessment in paediatric patients. *Arch Dis Child*. 2014 Dec 1;99(12):1125–31.
31. Gilsanz Rodríguez F, Guasch Arévalo E. Monitorización de la nocicepción durante la cirugía. *Anales de la Real Academia de Doctores de España*. 2023;8(4):743–52.
32. Çalışkan B, Besir Z, Sen O. Pain monitoring in intensive care: How does the nociception level index affect treatment and prognosis? A randomized, controlled, double-blind trial. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2024 Jun;30(6):415–22.

33. Ramírez Rodríguez JM, Ruiz López PM, et al. Vía Clínica de Recuperación Intensificada en Cirugía del Adulto (Vía RICA). Grupo Español de Rehabilitación Multimodal (GERM). 2021. p. 175.
34. O'Neill A, Lirk P. Multimodal Analgesia. *Anesthesiol Clin*. 2022 Sep;40(3):455–68.
35. Carron M, Tamburini E, Linassi F, Pettenuzzo T, Boscolo A, Navalesi P. Efficacy of nonopioid analgesics and adjuvants in multimodal analgesia for reducing postoperative opioid consumption and complications in obesity: a systematic review and network meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2024 Dec;133(6):1234–49.
36. Kulshrestha V, Nisha, Vatsa R, Subramaniam R, Vanamail P, Aravindan A, et al. Enhanced recovery after surgery (ERAS) protocol with multimodal analgesia incorporating transverse abdominis plane block after elective caesarean delivery: A randomised controlled trial. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2025 May;54(5):102939.
37. Pilkington M, Pentz B, Short K, Marchand T, Aziz S, Lam JY, et al. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) consensus recommendations for opioid-minimising pharmacological neonatal pain management. *BMJ Paediatr Open*. 2024 Oct;8(1):e002824.
38. Pastino A, Lakra A. Patient-Controlled Analgesia. *StatPearls*. 2025.
39. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Commi. *J Pain*. 2016 Feb;17(2):131–57.
40. Henche Ruiz A, Paredero Domínguez JM. Claves para un uso adecuado de opioides en dolor crónico no oncológico. *Boletín Inf Farmacoter navarra*. 2019;27(4).
41. Vitin AA, Egan TD. Remifentanyl-induced hyperalgesia: the current state of affairs. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2024 Aug;37(4):371–8.
42. Ghlichloo I, Gerriets V. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs). *StatPearls*. 2025.
43. Maciá-Martínez M-Á, Castillo-Cano B, García-Poza P, Martín-Merino E. Risk of agranulocytosis with metamizole in comparison with alternative medications based on health records in Spain. *Eur J Clin Pharmacol*. 2024 Oct 22;80(10):1503–14.
44. Ni J-M, Zhu X, Wang P. Effectiveness of combined pregabalin and celecoxib for treatment of acute postoperative pain: A meta-analysis and systematic review. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Dec 30;101(52):e32080.
45. Doleman B, Mathiesen O, Sutton AJ, Cooper NJ, Lund JN, Williams JP. Non-opioid analgesics for the prevention of chronic postsurgical pain: a systematic review and network meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2023 Jun;130(6):719–28.
46. Norman S, Kubel K, Halterman R. Use of IV Lidocaine Infusion Postoperatively Within the ERAS Surgical Population. *J PeriAnesthesia Nurs*. 2024 Jun;39(3):375–8.
47. Osteen JD, Immani S, Tapley TL, Indersmitten T, Hurst NW, Healey T, et al. Pharmacology and Mechanism of Action of Suzetrigine, a Potent and Selective NaV1.8 Pain Signal Inhibitor for the Treatment of Moderate to Severe Pain. *Pain Ther*. 2025 Apr 8;14(2):655–74.

48. Shah J, Votta-Velis EG, Borgeat A. New local anesthetics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2018 Jun;32(2):179–85.
49. Barletta M, Reed R. Local Anesthetics. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2019 Nov;49(6):1109–25.
50. Singh R, Patel P, Al Khalili Y. Benzocaine. *StatPearls.* 2025.
51. Roque Bravo R, Faria AC, Brito-da-Costa AM, Carmo H, Mladěnka P, Dias da Silva D, et al. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern. *Toxins (Basel).* 2022 Apr 13;14(4):278.
52. Forget P, Borovac JA, Thackeray EM, Pace NL. Transient neurological symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics in adult surgical patients: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Dec 1;2019(12).
53. Doelakeh ES, Chandak A. Risk Factors in Administering Spinal Anesthesia: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2023 Dec;15(12):e49886.
54. Jiang L, Wang C, Tong J, Han X, Miao C, Liang C. Comparison between thoracic epidural analgesia VS patient controlled analgesia on chronic postoperative pain after video-assisted thoracoscopic surgery: A prospective randomized controlled study. *J Clin Anesth.* 2025 Jan;100:111685.
55. Wegner GRM, Wegner BFM, Huntermann R, Pinto ML, Vieira JAP, de Souza AP, et al. Comparative efficacy of perioperative lidocaine infusion versus thoracic epidural analgesia for pain management in abdominal surgery: systematic review and meta-analysis. *Brazilian J Anesthesiol (English Ed.* 2025 May;75(3):844616.
56. Klotz R, Larmann J, Klose C, Bruckner T, Benner L, Doerr-Harim C, et al. Gastrointestinal Complications After Pancreatoduodenectomy With Epidural vs Patient-Controlled Intravenous Analgesia. *JAMA Surg.* 2020 Jul 15;155(7):e200794.
57. Turi S, Gemma M, Braga M, Monzani R, Radrizzani D, Beretta L. Epidural analgesia vs systemic opioids in patients undergoing laparoscopic colorectal surgery. *Int J Colorectal Dis.* 2019 May 29;34(5):915–21.
58. Bayramov N, Mammadova S. A review of the current ERAS guidelines for liver resection, liver transplantation and pancreatoduodenectomy. *Ann Med Surg.* 2022 Oct;82.
59. Mufarrih SH, Qureshi NQ, Yunus RA, Katsiampoura A, Quraishi I, Sharkey A, et al. A systematic review and meta-analysis of general versus regional anesthesia for lower extremity amputation. *J Vasc Surg.* 2023 May;77(5):1542-1552.e9.
60. Gadekar IR, Rawat HS, Paul A. A Comparative Study of Combined Spinal Epidural Anesthesia Versus Spinal Anesthesia in Major Lower Limb Orthopedic Surgeries. *Cureus.* 2024 Aug 20;
61. Sarriou DG, Mouratoglou SA, Mitchell JB, Cox F, Boutou A, Braoudaki M, et al. Post-Operative Thoracic Epidural Analgesia and Incidence of Major Complications according to Specific Safety Standardized Documentation: A Large Retrospective Dual Center Experience. *J Pers Med.* 2023 Nov 29;13(12):1672.

62. Zang H, Padilla A, Pham T, Rubright SM, Fuller M, Craig A, et al. Combined spinal-epidural vs. dural puncture epidural techniques for labour analgesia: a randomised controlled trial*. *Anaesthesia*. 2025 Jan 7;80(1):29–37.
63. Serchan P, Griseto L, Armissoglio G, Iohom G. Ultrasound guided interscalene brachial plexus block. *Med Ultrason*. 2023 Sep 29;25(3):347.
64. Hipkind JE, Hendrix JM, Ahmed AA. Cervical Plexus Block. *StatPearls*. 2025.
65. Betancourt C, Sanabria A. Post-thyroidectomy bilateral cervical plexus block relieves pain: a systematic review. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2024 Jul 6;281(7):3765–78.
66. Schubert A-K, Dinges H-C, Wulf H, Wiesmann T. Interscalene versus supraclavicular plexus block for the prevention of postoperative pain after shoulder surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2019 Jun;36(6):427–35.
67. Peripheral Nerve Block. *AORN J*. 2022 Aug;116(2):P13–5.
68. Ilfeld BM, Eisenach JC, Gabriel RA. Clinical Effectiveness of Liposomal Bupivacaine Administered by Infiltration or Peripheral Nerve Block to Treat Postoperative Pain. *Anesthesiology*. 2021 Feb 1;134(2):283–344.
69. Chen Z, Liu Z, Feng C, Jin Y, Zhao X. Dexmedetomidine as an Adjuvant in Peripheral Nerve Block. *Drug Des Devel Ther*. 2023;17:1463–84.
70. Uppal V, Sancheti S, Kalagara H. Transversus Abdominis Plane (TAP) and Rectus Sheath Blocks: a Technical Description and Evidence Review. *Curr Anesthesiol Rep*. 2019 Dec 25;9(4):479–87.
71. Abdildin Y, Tapinova K, Salamat A, Shaimakhanov R, Aitbayev A, Viderman D. Rectus Sheath Block in Abdominal Surgery: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Rom J Anaesth intensive care*. 2023 Apr;30(1):43–50.
72. Zhen L-H, Wang H-B, Zhou Y. Comparison of rectus sheath block and local anesthetic for analgesia in pediatric umbilical hernia repair: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Sep 9;101(36):e30391.
73. Cleary C, Li Y-H, Jain A, Kainkaryam P, Shah P, Divinagracia T, et al. Rectus Sheath Block Improves Patient Recovery Following Open Aortic Surgery. *Ann Vasc Surg*. 2023 Nov;97:27–36.
74. Mavarez AC, Hendrix JM, Ahmed AA. Transabdominal Plane Block. *StatPearls*. 2025.
75. Rasador ACD, Balthazar da Silveira CA, Pereira NP, Nogueira R, Malcher F, Lima DL. Transversus abdominis plane (TAP) block for postoperative pain management after ventral hernia repair: an updated systematic review and meta-analysis. *Hernia*. 2025 Mar 12;29(1):113.
76. Gao T, Wang Y, Zheng Y, Yu Y, Li Q, Zhang L. Quadratus lumborum block vs. transversus abdominis plane block for postoperative pain control in patients with nephrectomy: A systematic review and network meta-analysis. *J Clin Anesth*. 2024 Aug;95:111453.
77. Akerman M, Pejčić N, Veličković I. A Review of the Quadratus Lumborum Block and ERAS. *Front Med*. 2018;5:44.
78. Battista C, Krishnan S. Pectoralis Nerve Block. *StatPearls*. 2025.

79. Shaikh S, Banatwala UESS, Desai P, Khan MA, Bint-E-Hina R, Samad S, et al. Analgesic efficacy and safety of erector spinae plane block versus serratus anterior plane block in breast surgery-a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *J Anesth Analg Crit care*. 2024 Dec 18;4(1):82.
80. Tulgar S, Ciftci B, Ahiskalioglu A, Bilal B, Sakul BU, Girit M, et al. Ultrasound guided quadro-iliac plane block: another novel fascial plane block. *Pain Med*. 2024 May 3;25(6):370–3.
81. Muaddi H, Lillie E, Silva S, Cross J-L, Ladha K, Choi S, et al. The Effect of Cryotherapy Application on Postoperative Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg*. 2023 Feb 1;277(2):e257–65.
82. Allahbakhshian A, Khalili AF, Gholizadeh L, Esmealy L. Comparison of early mobilization protocols on postoperative cognitive dysfunction, pain, and length of hospital stay in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: A randomized controlled trial. *Appl Nurs Res*. 2023 Oct;73:151731.
83. Ziehm S, Rosendahl J, Barth J, Strauss BM, Mehnert A, Koranyi S. Psychological interventions for acute pain after open heart surgery. *Cochrane database Syst Rev*. 2017 Jul 12;7(7):CD009984.
84. Tola YO, Chow KM, Liang W. Effects of non-pharmacological interventions on preoperative anxiety and postoperative pain in patients undergoing breast cancer surgery: A systematic review. *J Clin Nurs*. 2021 Dec;30(23–24):3369–84.