

Copyright © The Journal of Bone and Joint Surgery, Inc. Todos los derechos reservados. Para obtener permiso para volver a utilizar este artículo en forma parcial o total, contáctese con [rights@jbjs.org](mailto:rights@jbjs.org).

Esta traducción ha sido provista por terceras partes. El texto fuente incluye terminología médica que puede ser difícil de traducir con exactitud. Si tiene alguna pregunta relacionada con la exactitud de la información contenida en la traducción, por favor refiérase a la versión en inglés, que es el texto oficial, en [www.jbjs.org](http://www.jbjs.org) o en su versión impresa. Si detecta problemas o errores en esta traducción, por favor contáctese con The Journal en [mail@jbjs.org](mailto:mail@jbjs.org).

# RESEÑA SOBRE CONCEPTOS ACTUALES

## EFICACIA E INOCUIDAD DEL USO DE CORTICOESTEROIDES PARA ALIVIAR EL DOLOR POSOPERATORIO

ACTUALIZACIÓN Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA

POR ANGELO SALERNO, DIP APP SC, GRAD DIP, MPOD (POD SURG) Y ROBERT HERMANN, DPS

- Pese a la existencia de diversos esquemas analgésicos, los datos recabados en las encuestas realizadas a pacientes indican que el tratamiento del dolor posoperatorio moderado a intenso todavía es deficiente.
- La administración de corticoesteroides para aliviar el dolor posoperatorio, aunque difundida, aún debe ganar mayor aceptación debido al cuestionamiento que plantean los efectos colaterales, en especial la supresión suprarrenal, la osteonecrosis, las alteraciones en la cicatrización de la herida o las dudas acerca de su eficacia. La bibliografía médica aporta pruebas que deberían disminuir sustancialmente estas preocupaciones en cuanto al uso de dosis bajas y de corta duración.
- Según los resultados de estudios aleatorizados, los esquemas de corticoesteroides en dosis bajas y de corta duración son inocuos y eficaces a la hora de reducir el dolor posoperatorio.
- Existen pruebas suficientes de grado A que avalan el uso de corticoesteroides en protocolos de analgesia multimodal para contribuir a la recuperación posoperatoria del paciente minimizando las dosis de opioides y, por ende, los efectos colaterales. Sin embargo, todavía no se conocen con claridad los resultados óptimos del modo, la dosis y el momento de administración.

El alivio inadecuado del dolor posoperatorio puede demorar la recuperación, exigir rehospitalización o prolongar la hospitalización, aumentar los costos de atención médica y disminuir la satisfacción del paciente<sup>1-3</sup>. En una investigación reciente sobre la intensidad del dolor después de cirugía ambulatoria a raíz de una encuesta realizada a 5.703 pacientes, se observó que el 30% (1.712) presentó dolor moderado a intenso en el posoperatorio<sup>4</sup>. Otros estudios revelaron que el 77% (104 de 135)<sup>5</sup>, el 30% (sesenta y uno de 206)<sup>6</sup> y el 57% (1.222 de 2.144)<sup>7</sup> de los pacientes refirieron dolor moderado a intenso después de una operación y que, en muchos casos, este dolor había sido mal controlado. Por lo general, estas encuestas indican que el dolor

posoperatorio moderado a intenso no suele ser bien manejado pese a que actualmente existan diversos analgésicos<sup>3,8,9</sup>.

Fleischli y Adams<sup>10</sup> revisaron la bibliografía sobre el uso de corticoesteroides posoperatorios para reducir el dolor y la inflamación en distintas especialidades médicas y concluyeron que las pruebas avalaban la administración de corticoesteroides después de diversos procedimientos quirúrgicos<sup>11-25</sup>. Callery<sup>26</sup> reconoció los efectos beneficiosos que producen los corticoesteroides para disminuir náuseas, vómitos y dolor después de un trauma quirúrgico como el causado por amigdalectomías, procedimientos odontológicos y colecistectomías laparoscópicas. Más recientemente, Gilron<sup>27</sup> llegó a la conclusión de que las pruebas actuales indican que los corticoesteroides sistémicos son eficaces para tratar el dolor, las náuseas y los vómitos posoperatorios, pero se requiere más investigación para delinear con claridad su papel. Además, Holte y Kehlet<sup>28</sup> investigaron los efectos de los glucocorticoides sobre la intensa respuesta inflamatoria típicamente observada después de una cirugía cardiopulmonar y abdominal mayor, y advirtieron que una dosis única de glucocorticoide inhibe la síntesis y la liberación de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. La administración de corticoesteroides destinada a tratar el dolor posoperatorio sigue evolucionando y la bibliografía avala su uso en diversas subespecialidades quirúrgicas. El propósito de este artículo consiste en actualizar y revisar la bibliografía sobre analgésicos posoperatorios y la eficacia e inocuidad del uso de corticoesteroides en el tratamiento del dolor posoperatorio. La revisión de la bibliografía médica publicada incluye la asignación de un nivel de prueba a cada uno de los artículos para permitir evaluar su solidez<sup>29</sup>.

### Características de los corticoesteroides

Los glucocorticoides, también conocidos como corticoesteroides, tienen las propiedades antiinflamatorias más potentes de todos los esteroides. Los corticoesteroides son un subgrupo de compuestos denominados adrenocorticoides, segregados naturalmente por la glándula suprarrenal. El corticoesteroide fundamental es la hidrocortisona, que es el patrón respecto del cual se comparan las propiedades farmacológicas de diversos corticoesteroides sintéticos. Se han desarrollado muchos agentes sintéticos más potentes, con una duración de acción más prolongada y mayor actividad antiinflamatoria, que generan menos efectos colaterales mineralocorticoideos no deseados que la hidrocortisona. Los mineralocorticoides son hormonas esteroideas corticosuprarrenales que ejercen mayor efecto sobre el equilibrio hidroelectrolítico que los corticoesteroides. La principal hormona endógena es la aldosterona. Los diferentes corticoesteroides varían respecto de su duración de acción, y la actividad corticoesteroidea y mineralocorticoidea relativa. Los corticoesteroides se dividen en grupos de acción corta, intermedia y prolongada (Tabla I). Los preparados de acción corta y prolongada inhiben menos el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal<sup>30</sup>. Muchos de los efectos colaterales no deseados están relacionados con las propiedades mineralocorticoideas<sup>31</sup>.

Los corticoesteroides pueden administrarse por casi todas las vías. La absorción por vía oral es rápida y prácticamente total. Las formas éster hidrosolubles del fármaco pueden administrarse por vía intravenosa o intramuscular para alcanzar altas concentraciones sistémicas, mientras que las formas acetato son relativamente insolubles en agua y sólo pueden aplicarse por vía intramuscular. La vía intramuscular determina absorción lenta pero duración de acción prolongada. Entre los factores que influyen en los efectos tanto terapéuticos como adversos de los corticoesteroides se encuentran las propiedades farmacocinéticas del glucocorticoide, la dosificación diaria y el momento de las dosis durante el día, las diferencias individuales del metabolismo esteroideo y la duración del tratamiento<sup>32</sup>.

### Fisiopatología del dolor posoperatorio

La cirugía provoca lesión tisular mecánica, y el dolor es una respuesta directa a este fenómeno. La causa es clara, y el dolor puede ser considerado una respuesta normal a la lesión tisular. Se lo denomina *dolor nociceptivo* y disminuye a medida que se resuelve el daño tisular (Fig. 1). La incisión quirúrgica es la agresión inicial a los tejidos, y esto causa distorsión mecánica de las terminaciones nerviosas sensitivas y activación de receptores que generan la primera transmisión del dolor a centros superiores para desencadenar la percepción del dolor. Se puede considerar que el dolor posoperatorio agudo es una relación compleja entre tres componentes: la estimulación nociceptiva aferente, la interpretación y modulación de estas señales por centros superiores (que involucran memoria y experiencia previa) y un componente afectivo (que involucra temor, ansiedad y depresión). En consecuencia, puede haber enormes variaciones en el grado de dolor posoperatorio experimentado por los pacientes. Es importante conocer la fisiopatología del dolor y los conceptos de tratamiento del dolor nociceptivo para que los cirujanos puedan controlar adecuadamente el dolor de sus pacientes.

#### *Estimulación nociceptiva, modulación en el asta posterior e inhibición descendente*

La transmisión nociceptiva tiene lugar tanto en las fibras gruesas mielínicas A-delta, rápidas, conectadas a mecanorreceptores, como en las fibras C no mielínicas de conducción más lenta conectadas a los nocirreceptores (nocirreceptores polimodales). La liberación de una serie de sustancias algésicas afecta la terminación C aferente reduciendo el umbral de estimulación ulterior para la generación de impulsos dolorosos<sup>32-34</sup>, es decir, sensibilización periférica, que es reconocida como el cambio

desencadenante en la vía algésica que aumenta el dolor experimentado por el individuo. Los nocirreceptores, una vez activados, transmiten potenciales de acción a lo largo de las fibras nerviosas aferentes hasta la médula espinal. Es posible lograr la inhibición en el nivel periférico con antiinflamatorios no esteroideos, corticoesteroides, opioides aplicados periféricamente, antagonistas de la serotonina (5-HT) y anestésicos locales. La administración de anestésicos locales periféricos, extradurales o raquídeos, provoca el bloqueo nervioso de las fibras A-alfa y C nociceptivas.

Las fibras dolorosas nociceptivas aferentes hacen sinapsis en el asta posterior de la médula espinal con otras neuronas nociceptivas. Las fibras gruesas no nociceptivas A-beta, que se originan en la periferia o las neuronas que descienden por la médula espinal, pueden inhibir las neuronas o las interneuronas de transmisión del dolor. La transmisión del dolor es regulada por el equilibrio entre la descarga de las fibras C y A-delta y la de las fibras gruesas A-beta no nociceptivas. En resumen, la actividad de las fibras C abre la puerta para la transmisión del dolor y la de las fibras A-beta la cierra<sup>35</sup>. Conocer esta interacción de actividad neuronal ha permitido una mejor comprensión de las modalidades terapéuticas no farmacológicas como masaje, irritantes locales, calor, frío, acupuntura y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea para el tratamiento del dolor (Fig. 1)<sup>36</sup>. La sinapsis entre neuronas C aferentes y neuronas que responden a una gran variedad de aferencias, denominadas neuronas de intervalo dinámico amplio, en el asta posterior permite la modulación, de manera que la actividad aumenta o disminuye. La neurona de intervalo dinámico amplio puede responder con descargas de actividad que amplifican la señal dolorosa, lo que se conoce como sensibilización central o fenómeno de potenciación (*wind-up phenomenon*)<sup>32,36</sup>. Esto depende de la activación del receptor N-metil-D-aspartato, y los antagonistas de estos receptores han mostrado inhibir la potenciación en el asta posterior. Éste es el sitio de acción donde la ketamina, la serotonina, los antidepresivos tricíclicos y los opioides bloquean la sensibilización central.

Tras la modulación, los impulsos dolorosos se transmiten desde el asta posterior a lo largo de un conjunto complejo de vías medulares ascendentes, de las cuales el haz espinotalámico es el más importante para la transmisión del dolor y se proyectan a una serie de núcleos del tálamo. Desde el tálamo, los sitios terminales de percepción del dolor son la corteza somatosensitiva (aspecto sensitivo del dolor) y el sistema límbico (componente afectivo del dolor). Se considera que la corteza es el lugar final de percepción consciente de estímulos sensitivos. Los centros superiores son los sitios probables de influencia de las terapias conductista-cognitivas, los opioides sistémicos y los alfa-2 agonistas (Fig. 1)<sup>32</sup>.

Las vías descendentes inhibitorias se originan en la corteza sensitiva del cerebro y finalizan en el asta posterior de la médula espinal. Los impulsos supresores del dolor nacen en la sustancia gris que rodea el acueducto mesencefálico y la porción ventromedial rostral del bulbo, y reducen la sensación dolorosa bloqueando la transmisión de los impulsos nociceptivos en el asta posterior. Los opioides, que actúan a nivel medular o supramedular, los alfa-2 agonistas y los antagonistas del N-metil-D-aspartato activan las vías descendentes inhibitorias (Fig. 1)<sup>32</sup>.

## Uso de analgésicos en el tratamiento del dolor posoperatorio

### *Analgésicos no opioides*

Se considera que los antiinflamatorios no esteroideos son el fármaco de elección para aliviar el dolor posoperatorio leve a moderado después de numerosos procedimientos menores y ambulatorios, cuando no hay contraindicaciones para su uso. Los antiinflamatorios no esteroideos tienen propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Disminuyen el requerimiento de opioides y mejoran la calidad de la analgesia inducida por opioides<sup>37</sup>. Sin embargo, se ha observado que, cuando se los administra solos, no son suficientemente potentes para tratar el dolor intenso en la mayoría de los pacientes<sup>38</sup>. La indometacina, el tenoxicam, el ketorolaco, el diclofenaco y el ibuprofeno han demostrado ser analgésicos posquirúrgicos útiles. El ibuprofeno es el fármaco de elección si puede utilizarse la vía oral, porque es económico y eficaz desde el punto de vista clínico y posee un perfil de efectos colaterales más bajo que el de otros antiinflamatorios no esteroideos<sup>39</sup>. Estos últimos pueden administrarse por vía oral, rectal o por inyección. Los nuevos inhibidores selectivos de la ciclooxygenasa-2, que tienen una acción selectiva contra la COX-2, ejercen en teoría efectos antiinflamatorios sin los efectos colaterales gástricos y renales. Estas aseveraciones de mayor inocuidad han sido difíciles de sostener dentro del contexto clínico<sup>40</sup>, aunque estudios recientes<sup>41,42</sup> han comunicado tasas de ulceración gástrica sustancialmente más bajas con celecoxib y rofecoxib que con antiinflamatorios no esteroideos más tradicionales.

Deben respetarse las contraindicaciones de los antiinflamatorios no esteroideos, pues los efectos adversos son potencialmente graves<sup>43</sup> y su incidencia y gravedad son mayores en los ancianos. Los efectos adversos más importantes son ulceración gastrointestinal, disfunción renal, inhibición de la función plaquetaria e inducción de asma. Si bien la aspirina es el analgésico más comúnmente utilizado en todo el mundo para el tratamiento del dolor leve a moderado, no es adecuada en el posoperatorio dada la gravedad de los efectos antiplaquetarios irreversibles. El paracetamol posee acciones analgésicas y antipiréticas, pero pocas propiedades antiinflamatorias. Es efectivo para el dolor leve a moderado y puede administrarse junto con opioides en caso de que el dolor sea más intenso. Los efectos colaterales no deseados son escasos e infrecuentes, aunque a veces se producen reacciones alérgicas cutáneas. De todos modos, la ingesta regular de altas dosis por un período prolongado

puede aumentar el riesgo de daño renal<sup>44</sup>. El paracetamol se presenta en forma oral y rectal. El propacetamol es un profármaco recientemente introducido en Europa; se administra por vía intravenosa y es convertido en paracetamol. Ha probado ser aun más eficaz que el paracetamol para la analgesia posoperatoria<sup>45,46</sup>.

### **Analgésicos opioides**

La codeína es un analgésico opioide débil derivado de la morfina, aunque es mucho menos activo que el compuesto madre. Debe ser metabolizada a morfina para que ejerza sus efectos analgésicos. No obstante, alrededor del 5% al 10% de la población blanca es incapaz de convertir codeína en morfina debido a una deficiencia de la enzima CYP2D6<sup>47</sup>. La codeína es eficaz contra el dolor leve a moderado, y se la puede combinar con paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos. El dextropropoxifeno también es considerado un opioide débil; tiene una estructura similar a la de la metadona pero, en comparación, es un analgésico relativamente deficiente. Antes se creía que estaba relacionado con un bajo riesgo de dependencia del fármaco y que tenía un margen de inocuidad sustancial en caso de sobredosis, pero la experiencia ha demostrado que ninguna de estas hipótesis es verdadera<sup>48</sup>. Se lo combina y comercializa con paracetamol, y ofrece pocas ventajas o ninguna respecto de la codeína. El tramadol ha probado ser un opioide débil con potencia analgésica similar a la de la petidina (como se comenta más adelante) pero sin la sedación, la depresión respiratoria, la estasis gastrointestinal ni el potencial de abuso. Sería bien tolerado y produciría escasos efectos colaterales, salvo náuseas y mareos, y se presenta para administración oral, intramuscular e intravenosa.

Por lo general, los analgésicos opioides fuertes (narcóticos) deben reservarse para el dolor intenso originado en estructuras profundas. La morfina es el denominado patrón de referencia con el que se comparan otros opioides. Los principales efectos colaterales son náuseas, vómitos, constipación y depresión respiratoria. La dosificación repetida puede producir tolerancia, pero esto es poco probable cuando se administra en contexto agudo. La petidina es un opioide sintético con una vida media corta que exige administración horaria. Preocupa la acumulación de norpetidina, su metabolito tóxico, después de dosificación repetida y en pacientes con alteración renal, razón por la cual no se recomienda la administración oral de petidina.

La metadona difiere de los otros agentes en que es bien absorbida por vía oral y es metabolizada lentamente en el hígado, lo que la vuelve más adecuada para el tratamiento del dolor crónico que para el del dolor posoperatorio agudo. El fentanilo se utiliza predominantemente en casos de analgesia intraoperatoria debido a su corta duración de acción. Sus efectos colaterales son similares a los de la morfina, y se lo ha administrado por vía intratecal o epidural. La buprenorfina puede administrarse por vía sublingual; por lo tanto, se absorbe con rapidez pero se relaciona con una alta incidencia de náuseas, vómitos y sedación. Se han indicado nalbufina y butorfanol para analgesia posoperatoria con técnicas de analgesia intermitente, continua y controlada por el paciente. Estos fármacos muestran un efecto techo para la actividad analgésica, lo que ha limitado su popularidad.

### **Enfoques no farmacológicos para aliviar el dolor**

Existen algunos enfoques no farmacológicos para aliviar el dolor que, a menudo, se han empleado como coadyuvantes de tratamientos farmacológicos convencionales. Las terapias cognitivo-conductistas son intervenciones no farmacológicas que modifican la manera de percibir y reaccionar ante el dolor. Estas terapias están orientadas a la conducta manifiesta y los procesos de pensamiento de los pacientes, incluida su interacción con el personal médico y de enfermería y los miembros de la familia. Los pensamientos de catástrofe relacionados con el dolor se han definido como una disposición mental negativa exagerada que hace que influya durante una experiencia dolorosa real o anticipada y se ha identificado como uno de los factores predictivos psicológicos más firmes de dolor<sup>49,50</sup>. Detectar pacientes propensos a dramatizar la posibilidad de dolor antes de una operación puede permitir que el cirujano intervenga con modalidades psicológicas o farmacológicas preventivas. Existen pruebas contundentes que avalan la aplicación de terapias cognitivo-conductistas tales como entrenamiento en relajación, suministro de información sobre el procedimiento, métodos cognitivos para afrontar la situación e instrucción conductual en el tratamiento del dolor posoperatorio. Johnston y Vogele<sup>51</sup> llevaron a cabo un metaanálisis y observaron que las intervenciones psicológicas mencionadas anteriormente disminuyen el requerimiento analgésico, mejoran la intensidad del dolor y la recuperación posoperatoria.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea se utiliza ampliamente para controlar el dolor agudo y crónico, pero su eficacia clínica parece ser escasa. Su acción indicada es la estimulación de fibras aferentes no dolorosas (A-alfa) que, a su vez, activan vías de modulación en la médula espinal. En una revisión sistemática de estudios de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea para el tratamiento del dolor posoperatorio (nivel I), Carroll y otros<sup>52</sup> no hallaron ningún beneficio respecto de un placebo. Hargreaves y Lander no comunicaron diferencias significativas entre procedimientos de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea reales y simulados: ambos produjeron el mismo grado de analgesia e informes subjetivos de alivio del dolor, lo que indica un efecto placebo<sup>53</sup>. Además, un estudio experimental de Reeves y otros<sup>54</sup> (nivel I) no mostró pruebas de que la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea afectara la función del sistema nervioso simpático ni la percepción del dolor experimental agudo.

## Posibles efectos colaterales después de la administración de corticoesteroides

Los corticoesteroides tienen efectos adversos sobre muchos sistemas orgánicos y, por ende, numerosos efectos colaterales potenciales<sup>55-57</sup> (Tabla II). Los efectos clínicos del uso crónico y excesivo de corticoesteroides sobre el tejido conectivo son alteraciones en la cicatrización de heridas, adelgazamiento de la piel y púrpura, y características cushingoideas (obesidad del tronco, joroba de búfalo, cara de luna llena y aumento de peso). Asimismo, los corticoesteroides ejercen muchos efectos sobre la inmunidad innata y adquirida que predisponen a la infección<sup>58</sup>. También amortiguan las respuestas febriles a infecciones bacterianas, lo que dificulta su detección. Se observaron infecciones por microorganismos atípicos u oportunistas con una frecuencia más de cuarenta veces mayor en pacientes medicados con glucocorticoides que en aquellos que no los recibían<sup>59</sup>. La aparición de cataratas es otro efecto colateral que algunos consideran dosis- y tiempo-dependiente<sup>60</sup>, mientras que otros opinan que no hay ninguna dosis mínima inocua con respecto a esta complicación<sup>61</sup>. Los corticoesteroides también pueden aumentar la presión intraocular y provocar glaucoma<sup>62</sup>. Asimismo, cabe la posibilidad de que la administración terapéutica de dosis suprafisiológicas de glucocorticoides se relacione con tasas más altas de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y mortalidad por todas las causas<sup>63,64</sup>. Es posible que los corticoesteroides aumenten el riesgo de vasculopatía periférica aterosclerótica<sup>65</sup>.

Los corticoesteroides aumentan independientemente el riesgo de provocar varios efectos gastrointestinales adversos tales como gastritis, úlcera y hemorragia gastrointestinal. La combinación de corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroideos da como resultado un aumento sinérgico de la incidencia de episodios gastrointestinales<sup>66,67</sup>. Es posible que los corticoesteroides enmascaren los síntomas de una patología gastrointestinal grave. También ejercen una serie de efectos sobre la función renal y la hemodinámica sistémica, lo que suele promover la retención de líquidos, una preocupación particular en pacientes que padecen una enfermedad cardíaca o renal subyacente. La corticoterapia puede aumentar la presión arterial tanto en hipertensos como en normotensos<sup>68</sup>. Altas dosis de corticoesteroides pueden provocar irregularidades menstruales en mujeres y disminuir la fertilidad en ambos sexos<sup>69,70</sup>. Altas concentraciones séricas de corticoesteroides causan varios efectos sobre el metabolismo óseo y mineral, lo que provoca fracturas. Si bien las dosis bajas son más inocuas que las altas, todavía hay controversia respecto de si hay alguna dosis inocua de corticoesteroide<sup>71-73</sup>.

La corticoterapia en alta dosis es un factor de riesgo importante de osteonecrosis, pero la enfermedad no afecta a todos los pacientes que presentan este factor de riesgo. Se han postulado muchas teorías para descifrar el mecanismo de producción de osteonecrosis, pero no se ha probado ninguna<sup>74</sup>. Una investigación recientemente elaborada por Asano y otros<sup>75</sup> identificó determinados genotipos relacionados con el metabolismo de los corticoesteroides que pueden tener una participación importante en la identificación de pacientes expuestos a la enfermedad.

La miopatía es una complicación poco frecuente de la corticoterapia. Suele observarse alteración del crecimiento en niños medicados con corticoesteroides. Los pacientes con antecedentes familiares de depresión o alcoholismo presentan mayor riesgo de trastornos afectivos cuando reciben glucocorticoides<sup>76</sup>. Pueden observarse síntomas como acatisia, insomnio y depresión aun en pacientes que toman dosis bajas. Puede sobrevenir psicosis, pero casi exclusivamente con dosis de prednisona >20 mg/día administradas por un período prolongado<sup>77</sup>. Los corticoesteroides ejercen diversas acciones que llevan a la hiperglucemia. Los pacientes que padecen diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa presentan niveles más altos de glucemia mientras reciben glucocorticoides, lo que dificulta más el control glucémico. La diabetes inducida por corticoesteroides disminuye su gravedad al reducir la dosis de corticoesteroides y puede resolverse por completo cuando se suspende la medicación.

## Cirugía ortopédica y podiátrica

Las publicaciones médicas no han prestado demasiada atención a las inyecciones intraarticulares de corticoesteroides para tratar el dolor y la tumefacción articular inflamatorios después de una cirugía artroscópica de rodilla. Los opioides han sido los pilares para el alivio del dolor después de una artroplastia total de cadera y de rodilla pero, si bien estas medicaciones son excelentes analgésicos, presentan problemas que limitan su eficacia. Se considera que los analgésicos alternativos no son suficientemente fuertes contra el dolor causado por la artroplastia total de cadera y de rodilla. Sin embargo, hay algunos estudios sobre el uso de corticoesteroides en cirugía ortopédica, los cuales revisaremos además de indicar entre paréntesis una calificación del nivel de pruebas para cada artículo<sup>29</sup>.

Highgenboten y otros<sup>19</sup> (nivel I) comunicaron que la administración oral de corticoesteroides no ejercía efectos significativos sobre la ingesta de analgésicos, el dolor medido con una escala de analogía visual ni el resultado funcional posterior a una cirugía artroscópica de rodilla. En un estudio de sesenta y dos pacientes tratados con reparación del ligamento cruzado anterior (nivel III), Vargas y Ross<sup>78</sup> examinaron los efectos de la dexametasona oral e intravenosa sobre el uso de analgésicos, la duración de la hospitalización y el día en que el paciente caminó por primera vez. Durante la hospitalización, el grupo tratado mostró una reducción del 50% en el uso de analgésicos (media, dosis de 14,19) respecto del grupo control (media, dosis de 21,29). De modo similar, el grupo tratado tuvo una hospitalización más corta (media, 3,61 días en

comparación con 5,74 días) y caminó antes (a una media de 1,93 días respecto de una media de 2,67 días) que el grupo control. La cirugía practicada en el estudio de Vargas y Ross habría provocado tumefacción, dolor y trauma quirúrgico mucho mayores que la efectuada en el estudio de Highgenboten y otros. Es posible que la diferencia de resultados entre los dos estudios se deba a que los corticoesteroides no modifican los parámetros de dolor cuando no hay dolor, edema y trauma suficientes. Además, se indicaron diferentes corticoesteroides y distintos momentos de administración, lo que dificulta comparar los resultados de ambos estudios. En cambio, Wang y otros<sup>79</sup> (nivel I) observaron que los pacientes que habían sido tratados con 10 mg de triamcinolona intraarticular al final de la cirugía artroscópica de rodilla presentaron dolores menos intensos que un grupo control desde las seis horas ( $p < 0,05$ ) hasta las veinticuatro horas ( $p < 0,001$ ) de posoperatorio. Más aún, la proporción de pacientes que requirió analgesia de rescate fue significativamente mayor ( $p < 0,001$ ) en el grupo control (dieciséis de treinta) que en el grupo que había recibido corticoesteroides (cero de treinta). Esta observación avala los resultados de Vargas y Ross, pero también en este caso la falta de uniformidad metodológica dificulta la comparación de los estudios.

Kizilkaya y otros<sup>80</sup> (nivel I) comunicaron que la administración de sufentanilo con metilprednisolona en la articulación de la rodilla después de una meniscectomía artroscópica redujo significativamente el dolor ( $p < 0,05$ ) y el uso de analgésicos ( $p < 0,05$ ) en comparación con la administración de sufentanilo solo y aun más respecto de la administración de solución salina ( $p < 0,05$ ). Un estudio similar realizado por Rasmussen y otros<sup>81</sup> (nivel I) mostró que agregar metilprednisolona al esquema de analgesia reducía más el dolor, la tumefacción articular, la duración de la inmovilización y la necesidad de analgésicos de rescate ( $p < 0,05$ ). Por el contrario, Lee y otros<sup>82</sup> (nivel I) informaron que la administración de dexametasona no influía en la intensidad del dolor ni aumentaba la eficacia de la analgesia controlada por el paciente con morfina después de una cirugía ortopédica mayor. Sin embargo, la dosis única baja de dexametasona administrada en ese estudio posiblemente no haya sido apropiada para aliviar el dolor después de una cirugía ortopédica mayor, sobre todo si se la compara con las dosis más altas y el esquema de dosificación más prolongado utilizados en el estudio de Highgenboten y otros<sup>19</sup>.

Muchos cirujanos de pie y tobillo emplearon, y siguen empleando, la inyección subcutánea de un corticoesteroide para reducir el dolor y la inflamación después de una cirugía de pie<sup>83-85</sup>. En la bibliografía sobre cirugía podiátrica, hay pocos estudios del uso de corticoesteroides para aliviar el dolor posoperatorio, pese a su popularidad. Curda<sup>14</sup> (nivel I) mostró que la dexametasona disminuía el dolor de manera más eficaz a las veinticuatro horas de posoperatorio ( $p < 0,0001$ ) y a los cuatrosiete días de posoperatorio ( $p = 0,0004$ ) que la bupivacaína sola. En un estudio similar (nivel II), Tiberia y otros<sup>86</sup> observaron que no se requirió ninguna forma de analgesia en el 65% (cuarenta y cuatro) de sesenta y ocho pacientes durante las primeras cuatro horas de posoperatorio, en el 44% (treinta) durante las primeras ocho horas, en el 28% (diecinueve) durante las primeras doce horas y en el 16% (once) durante toda la hospitalización. Ese estudio no contempló ningún análisis estadístico. Bryant y otros<sup>87</sup> realizaron un análisis retrospectivo (nivel III) avalado por datos estadísticos que revelaron que la necesidad de narcóticos y analgésicos orales fue notablemente menor en un grupo al que se le había inyectado dexametasona que en un grupo que no había sido tratado con dexametasona. Aasboe y otros<sup>88</sup> (nivel I) evaluaron los efectos de una dosis única de glucocorticoides sobre la incidencia y la intensidad del dolor, las náuseas y los vómitos después de una cirugía ambulatoria por hallux valgus. Los pacientes tratados con corticoesteroides presentaron dolor posoperatorio significativamente menor en las primeras veinticuatro horas de posoperatorio ( $p < 0,001$ ), y más de esos pacientes expresaron satisfacción global general en ese momento ( $p < 0,001$ ). La limitación de ese estudio fue el pequeño tamaño de la muestra. A diferencia de los resultados de Aasboe y otros, Miller y Wertheimer<sup>25</sup> (nivel II) no observaron ninguna mejoría después de la administración de dexametasona; sin embargo, no se aportó ninguna prueba estadística para fortalecer los resultados de su estudio.

## Neurocirugía

Muchos neurocirujanos han aplicado intraoperatoriamente anestésicos locales de acción prolongada con corticoesteroides para disminuir el dolor posoperatorio después de practicar una discectomía lumbar practicada a fin de reducir la inflamación traumática de la raíz nerviosa. La eficacia de este tratamiento multimodal junto con discectomía lumbar ha sido un campo popular de investigación, sobre todo en los últimos años.

El estudio de King<sup>89</sup> (nivel I) confirmó que la dexametasona intravenosa disminuye el dolor posoperatorio después de una discectomía lumbar, lo que se demuestra por una reducción significativa ( $p < 0,01$ ) de la cantidad de narcóticos administrados durante las primeras setenta y dos horas de posoperatorio. Watters y otros<sup>90</sup> (nivel I) observaron que la administración oral e intravenosa de dexametasona reducía significativamente el dolor ( $p < 0,025$ ), el consumo de narcóticos ( $p < 0,005$ ) y la duración de la hospitalización ( $p < 0,05$ ) después de la cirugía. De modo similar, Foulkes y Robinson<sup>91</sup> (nivel I) comunicaron que, en comparación con un grupo control, los pacientes tratados con irrigación intraoperatoria con dexametasona mostraron una reducción significativa de la hospitalización ( $p < 0,001$ ) y una disminución altamente significativa del consumo de narcóticos ( $p < 0,001$ ).

Glasser y otros<sup>18</sup> (nivel I) mostraron que la hospitalización fue significativamente más corta ( $p = 0,0004$ ) en el grupo en el

que se había infiltrado la herida con metilprednisolona y bupivacaína (media, 1,4 días) que en el grupo control (media, 4,0 días); el primer grupo también requirió menos dosis de analgésicos narcóticos inyectables ( $p < 0,01$ ) que el grupo control. Langmayr y otros<sup>20</sup> (nivel I) observaron que un grupo tratado con betametasona intratecal antes del cierre de la herida presentó una reducción significativamente más rápida del dolor que el grupo control ( $p < 0,001$ ), en el que el dolor disminuyó gradualmente. Sin embargo, no hubo diferencias en el consumo de antiinflamatorios no esteroideos entre los dos grupos. Más recientemente, Mirzai y otros<sup>92</sup> (nivel I) informaron que la intensidad del dolor fue menor en un grupo tratado con bupivacaína y un injerto adiposo embebido en metilprednisolona que en un grupo que no recibió este tratamiento, pero los resultados no fueron significativos. De todos modos, la administración de bupivacaína y corticoesteroides mantuvo analgesia posoperatoria eficaz y disminuyó el uso de opioides, sin complicaciones, en comparación con el grupo control ( $p < 0,05$ ). Lundin y otros<sup>93</sup> (nivel I) comunicaron que un grupo tratado con metilprednisolona tuvo una hospitalización más corta ( $p = 0,01$ ), se reintegró antes al trabajo de jornada completa ( $p = 0,003$ ) y mostró mayor reducción del dolor ( $p = 0,02$ ) que un grupo control. Del mismo modo, Karst y otros<sup>94</sup> (nivel I) observaron que los pacientes que habían sido tratados con dexametasona intraoperatoriamente requirieron menos anestesia controlada por el paciente posoperatoria ( $p = 0,001$ ) y presentaron intensidad de dolor y umbrales de von Frey ( $p = 0,003$ ) en menor medida que un grupo no sometido a este tratamiento. Glasser y otros, Mirzai y otros, y Lundin y otros emplearon técnicas similares, aunque con distintos esquemas de dosificación y corticoesteroides.

A diferencia de todos los resultados mencionados anteriormente, Lavyne y Bilsky<sup>95</sup> (nivel I) comunicaron que un grupo que había recibido una inyección epidural de metilprednisolona después de una microdissectomía no presentó una mayor reducción del dolor, medida sobre la base de los requerimientos de analgésicos, ni mejor recuperación funcional que el grupo control. Este resultado posiblemente se atribuya a la ausencia de corticoesteroides en el sitio quirúrgico y alrededor de éste y a la administración tardía en comparación con la de los otros estudios.

### **Corticoesteroides: mecanismo de acción**

Los anestésicos locales suelen administrarse en el contexto de cirugía ambulatoria, con técnicas tales como inyección local, bloqueo del campo, bloqueo nervioso regional o bloqueo neuroaxial. La introducción de un corticoesteroide con el anestésico local presenta un beneficio claro para prolongar la duración de la analgesia de una manera inocua y eficaz<sup>14,16,18,24,87,91,96</sup>. En cirugía podiátrica, se indica de rutina una dosis única baja de dexametasona mezclada con bupivacaína y administrada como inyección subcutánea preventiva<sup>14,86,87</sup>. La vida media biológica de la dexametasona es de treinta y seis a cincuenta y cuatro horas, y sus efectos más evidentes se observan en las primeras veinticuatro a cuarenta y ocho horas. Tanto en la cirugía de pie y tobillo como en la cirugía de columna se prefiere dexametasona, quizá por su menor actividad mineralocorticoidea, su potente actividad antiinflamatoria y sus efectos menores de retención de sodio. La dexametasona también tiene una duración de acción apropiada que mantiene niveles terapéuticos durante todo el período posoperatorio en que la inflamación es máxima, es decir, en la primera fase de la cicatrización de la herida a los tres-cuatro días. El modo de administración descrito anteriormente tiene el beneficio agregado de alcanzar concentraciones locales más altas de corticoesteroides minimizando a la vez la exposición sistémica.

La prevención de la sensibilización periférica y central mediante analgesia preventiva debe incluir una manera de modular la aferencia neuronal prolongada a la médula espinal en el período posoperatorio provocada por el proceso inflamatorio en el lugar del daño tisular<sup>26,97,98</sup>. Después de la incisión quirúrgica, se activan inmediatamente las respuestas inflamatorias, metabólicas, hormonales e inmunes a la cirugía, de modo que la administración preoperatoria de corticoesteroides sea importante para obtener el beneficio posoperatorio completo<sup>99-101</sup>. Es posible que la dexametasona y otros corticoesteroides resulten beneficiosos a la hora de disminuir estas respuestas en virtud de sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores. Asimismo, se ha demostrado un efecto inhibitorio directo de los corticoesteroides administrados localmente sobre la transmisión de señales en las fibras C nociceptivas<sup>28</sup>. Una inyección subcutánea de dexametasona con bupivacaína trataría adecuadamente la sensibilización periférica y la lesión quirúrgica inflamatoria. Una inyección antes del trauma quirúrgico coincide con el concepto de analgesia preventiva, de manera que la información nociceptiva no se procesa, lo que en teoría reduce el grado de dolor posoperatorio<sup>102,103</sup>. Después, el alivio del dolor posquirúrgico se mantiene con analgesia balanceada o multimodal, con una combinación de antiinflamatorios no esteroideos y opioides débiles. Este enfoque mejoraría la eficacia del alivio del dolor después de la cirugía<sup>104-106</sup>. También parece haber una disminución asociada de la dosis de cada analgésico, lo que reduce la prevalencia global de efectos colaterales<sup>78,79,93</sup>. Otro posible beneficio de la administración de corticoesteroides consiste en los efectos antieméticos y antinauseosos posoperatorios evidentes que se dieron a conocer en muchos estudios<sup>88,99,107-110</sup>.

Por ejemplo, en la cirugía de pie y tobillo, suele administrarse una dosis única baja (de 4 a 8-mg/ml) de dexametasona con un anestésico local, por vía subcutánea o como bloqueo nervioso periférico, para minimizar aun más el riesgo de provocar efectos colaterales sistémicos. Es preciso conocer la neuroanatomía del pie para lograr anestesia y analgesia exitosas en el período

intraoperatorio y posoperatorio. La vía subcutánea tiene la ventaja agregada de permitir la administración de formas acetato de los fármacos, con lo cual la duración de acción es más prolongada.

### **Inocuidad de los ciclos breves de corticoterapia en baja dosis**

Tratar el dolor posoperatorio con corticoesteroides no es el enfoque estandarizado, probablemente por la preocupación que generan las complicaciones<sup>111</sup>. La toxicidad de los corticoesteroides es una de las causas más comunes de enfermedad iatrogénica relacionada con enfermedad inflamatoria crónica. No se ha establecido una verdadera relación causa-efecto entre la corticoterapia y algunos de sus evidentes efectos colaterales. Factores de confusión pueden sesgar las asociaciones observadas. En el campo de la reumatología, se han llevado a cabo muchos estudios de efectos colaterales de los corticoesteroides, debido al intenso componente inflamatorio de los estados patológicos observados por especialistas y su necesidad de controlar la inflamación. Al revisar estudios de efectos colaterales relacionados con corticoesteroides, sobre todo en el contexto de la reumatología, corresponde considerar el motivo de la administración inicial de los corticoesteroides, pues los pacientes que reciben estos fármacos suelen estar más enfermos que aquellos con cuadros similares que no son tratados con corticoesteroides. Además, la patología concomitante y la administración de otras medicaciones pueden estar directamente vinculadas con los efectos colaterales.

Se ha demostrado que los efectos colaterales de los corticoesteroides son proporcionales a la duración y la intensidad del tratamiento, y que la administración a largo plazo de corticoesteroides en baja dosis es un factor predictivo independiente de numerosos efectos colaterales graves<sup>112-114</sup>. La bibliografía refleja claramente la inocuidad de la administración a corto plazo de corticoesteroides para la analgesia posoperatoria aguda en individuos relativamente sanos.

La supresión prolongada del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal con una única dosis alta de corticoesteroides ha causado una gran preocupación, pero muchos investigadores no consideran que esto sea un problema<sup>115-122</sup>. Se ha observado que el tratamiento en alta dosis, incluso una dosis única de 8 mg de dexametasona junto con cirugía bucal, suprime parcialmente el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal hasta por una semana<sup>121,123</sup>. Sin embargo, esta supresión es un cuadro benigno y reversible desde el punto de vista clínico. Friedman y otros<sup>124</sup> (nivel II) investigaron la necesidad de corticoesteroides de estrés suplementarios en el período perioperatorio y concluyeron, sobre la base de pruebas bioquímicas de la función del eje hipotálamo-hipofisario y resultados clínicos, en que estas pruebas son demasiado sensibles y que la insuficiencia corticosuprarrenal sería rara. Si bien éste no fue un estudio aleatorio ni controlado y la muestra era pequeña, los resultados coincidieron con los de una serie de estudios previos<sup>125-128</sup>.

Los efectos colaterales de los corticoesteroides están relacionados con la alta actividad mineralocorticoidea, la dosificación prolongada o ambas<sup>31,129-131</sup>. Sauerland y otros<sup>132</sup> realizaron una revisión sistemática de datos de 1.900 pacientes tratados con metilprednisolona perioperatoria durante cirugía mayor por traumatismos o lesiones de la médula espinal sin detectar ningún efecto adverso. Se estimó que la administración intravenosa profiláctica de dexametasona era una opción inocua y eficaz para prevenir las náuseas y los vómitos posoperatorios en un estudio de 168 niños sometidos a cirugía de estrabismo<sup>133</sup>. En concreto, no hubo ningún aumento significativo de la glucemia y ninguno de los pacientes presentó infección ni demoras en la cicatrización de la herida. En una revisión sistemática cuantitativa (nivel III) del uso de dexametasona para prevenir náuseas y vómitos posoperatorios, Henzi y otros<sup>109</sup> intentaron hallar pruebas de efectos adversos específicamente y no obtuvieron ningún resultado. Más aún, la administración de dexametasona posterior a una amigdalectomía sería inocua; en especial, se observó que no afectaba las tasas de hemorragia posoperatoria en los grupos tratados con corticoesteroide<sup>134</sup>.

A algunos cirujanos les preocupa que los corticoesteroides enmascaren los signos clínicos de infección. Sin embargo, estas preocupaciones no se aplican a una dosis única baja de corticoesteroides si se considera la vida media biológica de la dexametasona (de treinta y seis a cincuenta y ocho horas). Lo más probable es que una infección sea enmascarada dentro de la ventana de máxima actividad, pero después de la cirugía ortopédica y podiátrica, por ejemplo, es habitual volver a curar la herida posoperatoria a la semana, momento en el cual el corticoesteroide habría sido eliminado totalmente del organismo. Por lo tanto, si hubiese una infección en ese momento, los signos clínicos serían evidentes en el examen de un paciente no inmunosuprimido. Estudios de pacientes que sufrían de asma<sup>135</sup> o colitis ulcerosa<sup>136</sup> intensa sometidos a procedimientos quirúrgicos no revelaron una tasa más alta de infección de la herida relacionada con la administración perioperatoria de corticoesteroides. Además, no se detectaron efectos perjudiciales en cuanto a la cicatrización de la herida en estudios aleatorios y controlados de pacientes tratados con cirugía abdominal mayor<sup>137,138</sup>, cirugía odontológica<sup>139</sup> o colecistectomía laparoscópica<sup>140</sup>; un metaanálisis del uso de dexametasona para prevenir náuseas y vómitos posoperatorios<sup>109</sup>; estudios de pacientes sometidos a cirugía ortopédica<sup>82,141</sup> o un gran estudio que incorporó a pacientes traumatológicos, pacientes sometidos a cirugía mayor y pacientes que presentaban lesiones en la médula espinal<sup>132</sup>.

En conclusión, cirujanos de diversas especialidades médicas han administrado corticoesteroides, con o sin anestésicos locales, y mediante diferentes métodos (Tabla III). Todavía no se han determinado la dosis ni el modo de administración ideal,

pero existen pruebas contundentes de que los corticoesteroides aumentan la eficacia de la reducción del dolor después de una cirugía sin comprometer la seguridad del paciente. Este enfoque es simple y económico. Sin embargo, todavía se necesitan grandes estudios aleatorios, doble ciego, controlados con placebo para validar el uso de dexametasona con bupivacaína o combinaciones similares como protocolos de elección para analgesia preventiva en cirugía ortopédica.

Angelo Salerno, Dip App Sc, Grad Dip, Mpod (Pod Surg)

130 Stephen Terrace, Gilberton, SA 5081, Australia. Dirección de correo electrónico: footmed@bigpond.net.au

Robert Hermann, DPS

174 Hancock Road, Ridgeway, SA 5097, Australia. Dirección de correo electrónico: drherman@footandankle.com.au

Los autores no recibieron subsidios ni fondos externos a favor de su investigación ni de la preparación de este manuscrito. No recibieron pagos ni otros beneficios, ni un compromiso o acuerdo para brindar este tipo de beneficios de una entidad comercial. Ninguna entidad comercial pagó ni envió, ni acordó pagar o enviar, ningún beneficio a ningún fondo de investigación, fundación, institución educativa u otra organización de caridad o sin fines de lucro al que los autores estén afiliados o asociados.

doi:10.2106/JBJS.D.03018

## Referencias

1. Shang AB, Gan TJ. Optimising postoperative pain management in the ambulatory patient. *Drugs*. 2003;63:855-67.
2. National Health and Medical Research Council. Acute postoperative pain management in adults. In: *Acute pain management: scientific evidence*; 1998. p 45- 81. Publicación rescindida el 6 de Sept. de 2005. [www.health.gov.au/nhmrc/publications/synopses/cp57syn.htm](http://www.health.gov.au/nhmrc/publications/synopses/cp57syn.htm).
3. Filos KS, Lehmann KA. Current concepts and practice in postoperative pain management: need for a change? *Eur Surg Res*. 1999;31:97-107.
4. McGrath B, Elgendy H, Chung F, Kamming D, Curti B, King S. Thirty percent of patients have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5,703 patients. *Can J Anaesth*. 2004;51:886-91.
5. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management. Programs in U.S. hospitals and experiences and attitudes among U.S. adults. *Anesthesiology*. 1995;83:1090-4.
6. Oates JD, Snowdown SL, Jayson DW. Failure of pain relief after surgery. Attitudes of ward staff and patients to postoperative analgesia. *Anaesthesia*. 1994;49:755-8.
7. Mattila K, Toivonen J, Janhunen L, Rosenberg PH, Hynynen M. Postdischarge symptoms after ambulatory surgery: first-week incidence, intensity, and risk factors. *Anesth Analg*. 2005;101:1643-50.
8. Oden RV. Acute postoperative pain: incidence, severity and the etiology of inadequate treatment. *Anaesth Clin North Am*. 1989;7:1-15.
9. Donovan BD. Patient attitudes to postoperative pain relief. *Anaesth Intensive Care*. 1983;11:125-9.
10. Fleischli JW, Adams WR. Use of postoperative steroids to reduce pain and inflammation. *J Foot Ankle Surg*. 1999;38:232-7.
11. Gould RS. Methylprednisolone acetate in vasectomy. *JAMA*. 1972;220:1498.
12. Frensilli FJ, Immergut MA, Gilbert EC. Use of methylprednisolone acetate in vasectomy. *Urology*. 1974;4:732-3.
13. Koch RA, Weinberg SA, LaFollette BF. The effect of intraoperative intra-articular steroids and local anesthetic on post-meniscectomy knee rehabilitation. *Orthop Trans*. 1980;4:323.
14. Curda GA. Postoperative analgesic effects of dexamethasone sodium phosphate in bunion surgery. *J Foot Surg*. 1983;22:187-91.
15. Nordstrom RE, Nordstrom RM. The effect of corticosteroids on postoperative edema. *Plast Reconstr Surg*. 1987;80:85-7.
16. Griffies WS, Kennedy K, Gasser C, Fankhauser C, Taylor R. Steroids in rhinoplasty. *Laryngoscope*. 1989;99:1161-4.
17. Hoffmann DF, Cook TA, Quatela VC, Wang TD, Brownrigg PJ, Brummett RE. Steroids and rhinoplasty. A double-blind study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;117:990-4.

18. Glasser RS, Knego RS, Delashaw JB, Fessler RG. The perioperative use of corticosteroids and bupivacaine in the management of lumbar disc disease. *J Neurosurg.* 1993;78:383-7.
19. Highgenboten CL, Jackson AW, Meske NB. Arthroscopy of the knee. Ten-day pain profiles and corticosteroids. *Am J Sports Med.* 1993;21:503-6.
20. Langmayr JJ, Obwegeser AA, Schwarz AB, Laimer I, Ulmer H, Ortler M. Intrathecal steroids to reduce pain after lumbar disc surgery: a double-blind, placebo-controlled prospective study. *Pain.* 1995;62:357-61.
21. Rapaport DP, Bass LS, Aston SJ. Influence of steroids on postoperative swelling after facialplasty: a prospective, randomized study. *Plast Reconstr Surg.* 1995;96:1547-52.
22. Tom LW, Templeton JJ, Thompson ME, Marsh RR. Dexamethasone in adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1996;37:115-20.
23. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, Tang JJ, Liaw WJ. Intraarticular triamcinolone acetonide for pain control after arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg.* 1998;87:1113-6.
24. Grumbine N, Dobrowski C, Bernstein A. Retrospective evaluation of postoperative intralesional steroid injections on wound healing. *J Foot Ankle Surg.* 1998;37:135-44; discussion 174.
25. Miller SL, Wertheimer SJ. A comparison of efficacy of injectable dexamethasone sodium phosphate versus placebo in postoperative podiatric analgesia. *J Foot Ankle Surg.* 1998;37:223-6.
26. Callery MP. Preoperative steroids for laparoscopic surgery. *Ann Surg.* 2003;238:661-2.
27. Gilron I. Corticosteroids in postoperative pain management: future research directions for a multifaceted therapy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004;48:1221-2.
28. Holte K, Kehlet H. Perioperative single-dose glucocorticoid administration: pathophysiologic effects and clinical implications. *J Am Coll Surg.* 2002;195:694-712.
29. Wright JG, Swiontkowski MF, Heckman JD. Introducing levels of evidence to The Journal. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:1-3.
30. Dorai-Raj A, Schrieber L. The role of corticosteroids in rheumatology. *Aust Prescr.* 1998;21:11-4.
31. Novak E, Stubbs SS, Seckman CE, Hearron MS. Effects of a single large intravenous dose of methylprednisolone sodium succinate. *Clin Pharmacol Ther.* 1970;11:711-7.
32. Ogilvy AJ, Smith G. Postoperative pain. In: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G, editores. *Anaesthesia.* 2nd ed. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1994. p 1570-601; Capítulo 76.
33. Dwarakanath GK. Pathophysiology of pain. In: Warfield CA, editor. *Principles and practice of pain management.* New York: McGraw-Hill; 1993. p 3-9.
34. Raj PP. Pain mechanisms. In: Raj PP, editor. *Practical management of pain.* 2nd ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1992. p 12-23.
35. Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement. *Brain.* 1978;101:1-18.
36. Duthie DJR. The physiology and pharmacology of pain. In: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G, editores. *Anaesthesia.* 2nd ed. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1994. p 119-31; Capítulo 8.
37. Royal College of Anaesthetists. Guidelines for the use of non-steroidal antiinflammatory drugs in the perioperative period. United Kingdom: Royal College of Anaesthetists, 1998.
38. Cepeda MS, Vargas L, Ortegón G, Sánchez MA, Carr DB. Comparative analgesic efficacy of patient-controlled analgesia with ketorolac versus morphine after elective intraabdominal operations. *Anesth Analg.* 1995;80:1150-3.
39. Moore N, Van Ganse E, Le Parc J-M, Wall R, Schneid H, Farhan M, Verrière F. The PAIN study: paracetamol, aspirin and ibuprofen new tolerability study. *Clin Drug Invest.* 1999;18:89-98.
40. Day R. COX-2 specific inhibitors. Should I prescribe them? *Curr Ther (Seaforth).* 2000;9-11.
41. Laine L, Harper S, Simon T, Bath R, Johanson J, Schwartz H, Stern S, Quan H, Bolognese J. A randomized trial comparing the effect of rofecoxib, a cyclooxygenase 2-specific inhibitor, with that of ibuprofen on the gastroduodenal mucosa of patients with osteoarthritis. Rofecoxib Osteoarthritis Endoscopy Study Group. *Gastroenterology.* 1999;117:776-83.
42. Simon LS, Lanza FL, Lipsky PE, Hubbard RC, Talwalker S, Schwartz BD, Isakson PC, Geis GS. Preliminary study of the safety and efficacy of SC-58635, a novel cyclooxygenase 2 inhibitor: efficacy and safety in two placebo-controlled trials in osteoarthritis and rheumatoid arthritis, and studies of gastrointestinal and platelet effects. *Arthritis Rheum.* 1998;41:1591-602.
43. Merry A, Power I. Perioperative NSAID's: towards greater safety. *Pain Rev.* 1995;2:268-91.
44. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. Antiinflammatory and immunosuppressant drugs. In: Rang HP, editor. *Pharmacology.* 5th ed. New York: Churchill Livingstone; 2003. p 244-61; Capítulo 16.

45. Jarde O, Boccard E. Parenteral versus oral route increases paracetamol efficacy. *Clin Drug Invest.* 1997;14:474-81.
46. Peduto VA, Ballabio M, Stefanini S. Efficacy of propacetamol in the treatment of postoperative pain. Morphine-sparing effect in orthopedic surgery. Italian Collaborative Group on Propacetamol. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998;42:293-8.
47. Thomas J, editor. Codeine phosphate tablets. In: Australian prescription products guide. 30th ed. Australian Pharmaceutical Publishing; 2001. p 832.
48. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. Analgesic drugs. In: Rang HP, editor. *Pharmacology.* 5th ed. New York: Churchill Livingstone; 2003. p 562-83; Capítulo 40.
49. Sullivan MJ, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psychol Assess.* 1995;7:524-32.
50. Pavlin DJ, Sullivan MJ, Freund PR, Roesen K. Catastrophizing: a risk factor for postsurgical pain. *Clin J Pain.* 2005;21:83-90.
51. Johnston M, Vogege C. Benefits of psychological preparation for surgery: a meta analysis. *Ann Behav Med.* 1993;15:245-56.
52. Carroll D, Tramer M, McQuay H, Nye B, Moore A. Randomization is important in studies with pain outcomes: systematic review of transcutaneous electrical nerve stimulation in acute postoperative pain. *Br J Anaesth.* 1996;77:798-803.
53. Hargreaves A, Lander J. Use of transcutaneous electrical nerve stimulation for postoperative pain. *Nurs Res.* 1989;38:159-61.
54. Reeves JL 2nd, Graff-Radford SB, Shipman D. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain and sympathetic nervous system response. *Pain Med.* 2004;5:150-61.
55. Saag KG, Furst D. Major side effects of glucocorticoids. In: Rose BD, editor. *Actualizado Wellesley, MA: Actualizado; 2004.*
56. Orth DN. Glucocorticoid effects on bone, muscle, and connective tissue. In: Rose BD, editor. *Actualizado. Wellesley, MA: Actualizado; 2004.*
57. Chatham WW. Glucocorticoid effects on acquired and innate immunity. In: Rose BD, editor. *Actualizado. Wellesley, MA: Actualizado; 2004.*
58. Fauci AS, Dale DC, Balow JE. Glucocorticoid therapy: mechanisms of action and clinical considerations. *Ann Intern Med.* 1976;84:304.
59. Saag KG, Koehnke R, Caldwell JR, Brasington R, Burmeister LF, Zimmerman B, Kohler JA, Furst DE. Low dose long-term corticosteroid therapy in rheumatoid arthritis: an analysis of serious adverse events. *Am J Med.* 1994;96:115-23.
60. Black RL, Oglesby RB, Von Sallmann L, Bunim JJ. Posterior subcapsular cataracts induced by corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis. *JAMA.* 1960;174:166-71.
61. Skalka HW, Prchal JT. Effect of corticosteroids on cataract formation. *Arch Ophthalmol.* 1980;98:1773-7.
62. Francois J. Corticosteroid glaucoma. *Ophthalmologica.* 1984;188:76-81.
63. Wei L, MacDonald TM, Walker BR. Taking glucocorticoids by prescription is associated with subsequent cardiovascular disease. *Ann Intern Med.* 2004;141:764-70. Resumen para pacientes en: *Ann Intern Med.* 2004;141:158.
64. White KP, Driscoll MS, Rothe MJ, Grant-Kels JM. Severe adverse cardiovascular effects of pulse steroid therapy: is continuous cardiac monitoring necessary? *J Am Acad Dermatol.* 1994;30:768-73.
65. Kalbak K. Incidence of arteriosclerosis in patients with rheumatoid arthritis receiving long-term corticosteroid therapy. *Ann Rheum Dis.* 1972;31:196-200.
66. Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med.* 1991;114:735-40.
67. Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1991;115:787-96.
68. Jackson SH, Beevers DG, Myers K. Does long-term low-dose corticosteroid therapy cause hypertension? *Clin Sci (Lond).* 1981;61 Suppl 7:381-3s.
69. MacAdams MR, White RH, Chipps BE. Reduction of serum testosterone levels during chronic glucocorticoid therapy. *Ann Intern Med.* 1986;104:648-51.
70. Crilly R, Cawood M, Marshall DH, Nordin BE. Hormonal status in normal, osteoporotic and corticosteroid-treated postmenopausal women. *J R Soc Med.* 1978;71:733-6.
71. Reid IR, Heap SW. Determinants of vertebral mineral density in patients receiving long-term glucocorticoid therapy. *Arch Intern Med.* 1990;150:2545-8.
72. Hansen M, Florescu A, Stoltenberg M, Podenphant J, Pedersen-Zbinden B, Horslev-Petersen K, Hyldstrup L, Lorenzen I. Bone loss in rheumatoid arthritis. Influence of disease activity, duration of the disease, functional capacity, and corticosteroid treatment. *Scand J Rheumatol.* 1996;25:367-76.
73. Buckley LM, Leib ES, Cartularo KS, Vacek PM, Cooper SM. Effects of low dose corticosteroids on the bone mineral density of patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 1995;22:1055-9.

74. Assouline-Dayana Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2002;32:94-124.
75. Asano T, Takahashi KA, Fujioka M, Inoue S, Okamoto M, Sugioka N, Nishino H, Tanaka T, Hirota Y, Kubo T. ABCB1 C3435T and G2677T/A polymorphism decreased the risk for steroid-induced osteonecrosis of the femoral head after kidney transplantation. *Pharmacogenetics.* 2003;13:675-82.
76. Minden SL, Orav J, Schildkraut JJ. Hypomanic reactions to ACTH and prednisone treatment for multiple sclerosis. *Neurology.* 1988;38:1631-4.
77. Kershner P, Wang-Cheng R. Psychiatric side effects of steroid therapy. *Psychosomatics.* 1989;30:135-9.
78. Vargas JH 3rd, Ross DG. Corticosteroids and anterior cruciate ligament repair. *Am J Sports Med.* 1989;17:532-4.
79. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, Tang JJ, Liaw WJ. Intraarticular triamcinolone acetonide for pain control after arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg.* 1998;87:1113-6.
80. Kizilkaya M, Yildirim OS, Dogan N, Kursad H, Okur A. Analgesic effects of intraarticular sufentanil and sufentanil plus methylprednisolone after arthroscopic knee surgery. *Anesth Analg.* 2004;98:1062-5.
81. Rasmussen S, Larsen AS, Thomsen ST, Kehlet H. Intra-articular glucocorticoid, bupivacaine and morphine reduces pain, inflammatory response and convalescence after arthroscopic meniscectomy. *Pain.* 1998;78:131-4.
82. Lee Y, Lin YS, Chen YH. The effect of dexamethasone upon patient-controlled analgesia-related nausea and vomiting. *Anaesthesia.* 2002;57:705-9.
83. Locke RK. Corticosteroid injections in the foot. *J Am Podiatry Assoc.* 1958;48:505-11.
84. Rosen MR. An injectable steroid anesthetic combination in disorders of the foot. *J Am Podiatry Assoc.* 1963;53:514-6.
85. Levy SE. A controlled evaluation of subdermal corticosteroid injections. *J Am Podiatry Assoc.* 1958;48:403-7.
86. Tiberia N, Keating SE, DeVincentis AF. Control of postoperative pain in foot surgery using a combination of anaesthetic and steroid for local infiltration. *J Foot Surg.* 1987;26:256-60.
87. Bryant A, Marino N, Tinley P. The efficacy of injectable dexamethasone sodium phosphate in reducing the need for postoperative pain medication following podiatric surgery. *Aust J Pod Med.* 1999;33:117-21.
88. Aasboe V, Raeder JC, Groegaard B. Betamethasone reduces postoperative pain and nausea after ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 1998;87:319-23.
89. King JS. Dexamethasone—a helpful adjunct in management after lumbar discectomy. *Neurosurgery.* 1984;14:697-700.
90. Watters WC 3rd, Temple AP, Granberry M. The use of dexamethasone in primary lumbar disc surgery. A prospective, randomized, double-blind study. *Spine.* 1989;14:440-2.
91. Foulkes GD, Robinson JS Jr. Intraoperative dexamethasone irrigation in lumbar microdiscectomy. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;261:224-8.
92. Mirzai H, Tekin I, Alincak H. Perioperative use of corticosteroid and bupivacaine combination in lumbar disc surgery: a randomized controlled trial. *Spine.* 2002;27:343-6.
93. Lundin A, Magnuson A, Axelsson K, Kogler H, Samuelsson L. The effect of perioperative corticosteroids on the outcome of microscopic lumbar disc surgery. *Eur Spine J.* 2003;12:625-30.
94. Karst M, Kegel T, Lukas A, Ludemann W, Hussein S, Piepenbrock S. Effect of celecoxib and dexamethasone on postoperative pain after lumbar disc surgery. *Neurosurgery.* 2003;53:331-7.
95. Lavyne MH, Bilsky MH. Epidural steroids, postoperative morbidity, and recovery in patients undergoing microsurgical lumbar discectomy. *J Neurosurg.* 1992;77:90-5.
96. Kopacz DJ, Lacouture PG, Wu D, Nandy P, Swanton R, Landau C. The dose response and effects of dexamethasone on bupivacaine microcapsules for intercostal blockade (T9 to T11) in healthy volunteers. *Anesth Analg.* 2003;96:576-82.
97. Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia—treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg.* 1993;77:362-79.
98. Bach S, Noreng MF, Tjellden NU. Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain.* 1988;33:297-301.
99. Brodner G, Pogatzki E, Van Aken H, Buerkle H, Goeters C, Schulzki C, Nottberg H, Mertes N. A multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation in patients undergoing abdomin thoracic esophagectomy. *Anesth Analg.* 1998;86:228-34.
100. Pedersen JL, Crawford ME, Dahl JB, Brennum J, Kehlet H. Effect of preemptive nerve block on inflammation and hyperalgesia after human thermal injury. *Anesthesiology.* 1996;84:1020-6.

101. Wang JJ, Ho ST, Tzeng JI, Tang CS. The effect of timing of dexamethasone administration on its efficacy as a prophylactic antiemetic for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2000;91:136-9.
102. McQuay HJ, Dickenson AH. Implications of nervous system plasticity for pain management. *Anaesthesia*. 1990;45:101-2.
103. McQuay HJ. Pre-emptive analgesia [editorial]. *Br J Anaesth*. 1992;69:1-3.
104. Schulze S, Roikjaer O, Hasselstrom L, Jensen NH, Kehlet H. Epidural bupivacaine and morphine plus systemic indomethacin eliminates pain but not systemic response and convalescence after cholecystectomy. *Surgery*. 1988;103:321-7.
105. Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg*. 1993;77:1048-56.
106. Power I, Bowler GM, Pugh GC, Chambers WA. Ketorolac as a component of balanced analgesia after thoracotomy. *Br J Anaesth*. 1994;72:224-6.
107. Miralles FS, Carceles MD, Micol JA, Hernandez J, del Pino A. [Postoperative analgesia and dexamethasone]. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 1989;36:315-21. Español.
108. Lee Y, Lin YS, Chen YH. The effect of dexamethasone upon patient-controlled analgesia-related nausea and vomiting. *Anaesthesia*. 2002;57:705-9.
109. Henzi I, Walder B, Tramer MR. Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. *Anesth Analg*. 2000;90:186-94.
110. Liu K, Hsu CC, Chia YY. The effect of dose of dexamethasone for antiemesis after major gynecological surgery. *Anesth Analg*. 1999;89:1316-8.
111. Assimes TL, Lessard ML. The use of perioperative corticosteroids in craniomaxillofacial surgery. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103:313-22.
112. Saag KG, Koehnke R, Caldwell JR, Brasington R, Burmeister LF, Zimmerman B, Kohler JA, Furst DE. Low dose long-term corticosteroid therapy in rheumatoid arthritis: an analysis of serious adverse events. *Am J Med*. 1994;96:115-23.
113. McDougall R, Sibley J, Haga M, Russell A. Outcome in patients with rheumatoid arthritis receiving prednisone compared to matched controls. *J Rheumatol*. 1994;21:1207-13.
114. Wolfe F, Furst D, Lane N. Substantial increases in important adverse events follow low dose prednisone therapy of rheumatoid arthritis (RA). *Arthritis Rheum*. 1995;38(Suppl):312.
115. Johansson A, Hao J, Sjolund B. Local corticosteroid application blocks transmission in normal nociceptive C-fibres. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34:335-8.
116. Zora JA, Zimmerman D, Carey TL, O'Connell EJ, Yunginger JW. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis suppression after short-term, high-dose glucocorticoid therapy in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1986;77:9-13.
117. Hirschmann JV. Some principles of systemic glucocorticoid therapy. *Clin Exp Dermatol*. 1986;11:27-33.
118. Sisk AL, Bonnington GJ. Evaluation of methylprednisolone and flurbiprofen for inhibition of the postoperative inflammatory response. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;60:137-45.
119. Dluhy RG. Clinical relevance of inhaled corticosteroids and HPA axis suppression. *J Allergy Clin Immunol*. 1998;101 (4 Pt 2): S447-50.
120. Leshin M. Acute adrenal insufficiency: recognition, management and prevention. *Urol Clin North Am*. 1982;9:229-35.
121. Williamson LW, Lorson EL, Osbon DB. Hypothalamic-pituitary-adrenal suppression after short-term dexamethasone therapy for oral surgical procedures. *J Oral Surg*. 1980;38:20-8.
122. Byyny RL. Withdrawal from glucocorticoid therapy. *N Engl J Med*. 1976;295:30-2.
123. Spiegel RJ, Vigersky RA, Oliff AI, Echelberger CK, Bruton J, Poplack DG. Adrenal suppression after short-term corticosteroid therapy. *Lancet*. 1979;1:630-3.
124. Friedman RJ, Schiff CF, Bromberg JS. Use of supplemental steroids in patients having orthopaedic operations. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77:1801-6.
125. Jasani MK, Freeman PA, Boyle JA, Reid AM, Diver MJ, Buchanan WW. Studies of the rise in plasma 11 hydroxycorticosteroids (11-OHCS) in corticosteroid-treated patients with rheumatoid arthritis during surgery: correlations with the functional integrity of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Q J Med*. 1968;37:407-21.
126. Kehlet H, Binder C. Adrenocortical function and clinical course during and after surgery in unsupplemented glucocorticoid-treated patients. *Br J Anaesth*. 1973;45:1043-8.
127. Roberts CS, LaFond J, Fitts CT, Rajagopalan PR, Baliga P, Cofer JB, Bromberg JS. New patterns of transplant nephrectomy in the cyclosporine era. *J Am Coll Surg*. 1994;178:59-64.
128. Shapiro R, Carroll PB, Tzakis AG, Cemaj S, Lopatin WB, Nakazato P. Adrenal reserve in renal transplant recipients with cyclosporine, azathioprine, and prednisone immunosuppression. *Transplantation*. 1990;49:1011-3.
129. O'Connell EJ. Optimizing inhaled corticosteroid therapy in children with chronic asthma. *Pediatr Pulmonol*. 2005;39:74-83.

130. Schiller R, DeSilva JA. Postoperative steroid injection: the first seventy-two hours of bone healing. A review of the literature. *J Am Podiatry Assoc.* 1979;69:364-6.
131. Peltola P. Effects of corticosteroid pulse therapy on inflammatory mechanisms. *Scand J Rheumatol Suppl.* 1984;54:10-2.
132. Sauerland S, Nagelschmidt M, Mallmann P, Neugebauer EA. Risks and benefits of preoperative high dose methylprednisolone in surgical patients: a systematic review. *Drug Saf.* 2000;23:449-61.
133. Madan R, Bhatia A, Chakithandy S, Subramaniam R, Rammohan G, Deshpande S, Singh M, Kaul HL. Prophylactic dexamethasone for postoperative nausea and vomiting in pediatric strabismus surgery: a dose ranging and safety evaluation study. *Anesth Analg.* 2005;100:1622-6.
134. Stewart R, Bill R, Ullah R, McConaghy P, Hall SJ. Dexamethasone reduces pain after tonsillectomy in adults. *Clin Otolaryngol.* 2002;27:321-26.
135. Pien LC, Grammer LC, Patterson R. Minimal complications in a surgical population with severe asthma receiving prophylactic corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol.* 1988;82:696-700.
136. Ziv Y, Church JM, Fazio VW, King TM, Lavery IC. Effect of systemic steroids on ileal pouch-anal anastomosis in patients with ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum.* 1996;39:504-8.
137. Schulze S, Andersen J, Overgaard H, Norgard P, Nielsen HJ, Aasen A, Gottrup F, Kehlet H. Effect of prednisolone on the systemic response and wound healing after colonic surgery. *Arch Surg.* 1997;132:129-35.
138. Nagelschmidt M, Fu ZX, Saad S, Dimmeler S, Neugebauer E. Preoperative high dose methylprednisolone improves patients outcome after abdominal surgery. *Eur J Surg.* 1999;165:971-8.
139. Hyrkas T. Effect of preoperative single doses of diclofenac and methylprednisolone on wound healing. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1994;28:275-8.
140. Bisgaard T, Klarskov B, Kehlet H, Rosenberg J. Preoperative dexamethasone improves surgical outcome after laparoscopic cholecystectomy: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Ann Surg.* 2003;238:651-60.
141. Gammer W, Bengtson A, Heidman M. Inhibition of complement activation by high-dose corticosteroids in total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;236:205-9.

**TABLA I Características de los preparados corticosteroideos**

Fármaco	Potencia antiinflamatoria*	Potencia de retención de sodio*	Vida media biológica (h)	Dosis equivalente (mg)	Potencia mineralocorticoidea*	Potencia glucocorticoidea*
De acción corta						
Hidrocortisona	1	1	8-12	20	1	1
Cortisona	0,8	0,8	8-12	25	0,8	0,8
De acción media						
Prednisolona	4	0,8	18-36	5	0,8	4
Prednisona	4	0,8	18-36	5	0,8	3,5-5
Metilprednisolona	5	0,5	18-36	4	0,5	5-7,5
Triamcinolona	5	0	18-36	4	0	5
De acción prolongada						
Dexametasona	25	0	36-54	0,75	0	25-80
Betametasona	25	0	36-54	0,75	0	25-30

\*Potencia relativa, utilizando la hidrocortisona como referencia con un valor de 1.

**TABLA II Posibles efectos colaterales relacionados con la corticoterapia\***

<b>Dermatológicos y de partes blandas</b>	<b>Renales</b>
Adelgazamiento de la piel y púrpura	Hipocalcemia
Aspecto cushingoideo	Desplazamientos del volumen hídrico
Alopecia	<b>Genitourinarios y reproductivos</b>
Acné	Amenorea/infertilidad
Hirsutismo	Retardo de crecimiento intrauterino
Estrías	<b>Óseos</b>
Hipertrichosis	Osteoporosis
<b>Oculares</b>	Necrosis avascular
Catarata subcapsular posterior	<b>Musculares</b>
Presión intraocular elevada/glaucoma	Miopatía
Exoftalmos	<b>Neuropsiquiátricos</b>
<b>Cardiovasculares</b>	Euforia
Hipertensión	Disforia/depresión
Alteraciones de lipoproteínas séricas	Insomnio/acatisia
Enfermedad aterosclerótica prematura	Psicosis
Arritmias con infusiones en pulso	Pseudotumor cerebral
<b>Gastrointestinales</b>	<b>Endocrinos</b>
Gastritis	Diabetes mellitus
Enfermedad ulceropéptica	Insuficiencia hipotálamo-hipófiso-suprarrenal
Pancreatitis	<b>Infecciosos</b>
Esteatohepatitis	Mayor riesgo de infecciones típicas
Perforación visceral	Infecciones oportunistas
	Herpes zoster

\*Reimpreso, con autorización, de: Saag KG, Furst D. Major side effects of glucocorticoids. En: Bose BD, editor. Actualizado. Wellesley, MA; Actualizado; 2004.

**TABLA III Recomendaciones para el tratamiento del dolor posoperatorio en cirugía ósea y articular**

Intervención	Grado de recomendación*	Comentario/Aplicación
Antiinflamatorios no esteroides		
Oral (solo)	A (en contra)	Sólo dolor leve
Oral (con opioide)	A	Dolor moderado/intenso
Paracetamol		
Oral (solo)	A (en contra)	Sólo dolor leve
Oral (con opioide)	A	Dolor moderado/intenso
Opioide		
Oral	A	
Intramuscular	A	Dolorosa; absorción no confiable
Subcutáneo (dispositivo de infusión)	A	
Intravenoso	A	Elección en cirugía mayor
Anestesia controlada por el paciente (sistémica)	A	
Epidural/intratecal	A	
Anestésicos locales		
Epidural/intratecal	A	
Bloqueo nervioso periférico	A	
Corticoesteroides		
Subcutáneo (con anestesia local)	A	
Intravenoso (con anestesia controlada por el paciente)	A	
Intraarticular (con anestesia local)	A	
Métodos no farmacológicos		
Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea	A (en contra)	
Terapias psicológicas	A	
Acupuntura	I	

\*A = buenas pruebas (estudios de nivel I con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención, B = pruebas regulares (estudios de nivel II o III con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención, C = pruebas de mala calidad (estudios de nivel IV o V con resultados uniformes) a favor o en contra de recomendar la intervención e I = pruebas insuficientes o contradictorias que no permiten efectuar una recomendación a favor o en contra de la intervención.

Fig. 1

Transmisión, modulación y sitios de acción del dolor. NMDA = N-metil-D-aspartato.

