

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN EL DOLOR DE TIPO NEUROPÁTICO: PROTOCOLO DE ANESTÉSICOS LOCALES INTRAVENOSOS (ALIV)

NURSING PROCEDURES TO MANAGE NEUROPHATIC PAIN: PROTOCOL OF INTRAVENOUS LOCAL ANAESTHETICS (IVLA).

Autora: M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra.

Centro de trabajo: Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón (Madrid)

Fecha del trabajo: 11-10-2006

Resumen:

Descripción de la clasificación farmacológica de los anestésicos locales, junto con su mecanismo de acción, así como realización de una clasificación del dolor, atendiendo a distintos parámetros para circunscribir al dolor neuropático, dada la fisiopatología del mismo, el empleo de éstos Anestésicos locales intravenosos (ALIV).

Definir el dolor neuropático, como aquél ocasionado por una lesión en el sistema nervioso, ya sea central ó periférico, incluyendo al sistema nervioso autónomo. El daño se produce en el propio dispositivo transmisor del dolor, como consecuencia, los síntomas manifestados por el paciente son distintos a los del dolor nociceptivo, incluyendo alteraciones tipo hormigueos, escozor, latigazos ó calambres. Se ha demostrado que la lidocaína, la mexiletina y la tocainida administradas por vía sistémica tienen efectos analgésicos para controlar el dolor neuropático en las neuropatías diabética ó la postherpética.

Establecer el protocolo de Actuación de Enfermería de ciclos de ALIV, enumerando las posibles reacciones adversas de los AL en general, prestando especial relevancia a los cuidados especiales en determinados pacientes y en la preparación de soluciones.

Palabras clave: Protocolo, Anestésico Local, Dolor neuropático,

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

Abstract:

In this protocol, it is given a description of the pharmacological classification of the local anaesthetics (LA), and its action mechanism, as well as a pain classification, according to different parameters, and we will focus on the neuropathic pain, given the physiopathology of the same one, the use of the intravenous local anaesthetic (IVLA) to treat this type of pain.

The pain defined as neuropathic it is caused by a nerve damage, which may be central or peripheral, including to the autonomous nervous system.

The damage it is produced in the own pain transmission, as consequence, the symptoms demonstrated by the patient are different from those of the nociceptive pain, including alterations like itching sensations, stinging, sharp pain, or cramps. There has been demonstrated that the lidocain, the mexiletine and the tocainide administered intravenously have analgesic effects to control the neuropathic pain in the diabetic neuropathy or the postherpetic one.

We want to establish the protocol of Nursery Performance of IVLA cycles, listing the possible adverse reactions of LA in general, giving special importance to the preparation of the solutions.

Key words: Procedure, Anaesthetic , Neurophatic Pain, Adverse Reactions

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

INTRODUCCIÓN

1) Definición anestésicos locales:

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo.

2) Características de los AL:

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

1) Potencia anestésica

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica.

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).

2) Duración de la acción

Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora.

3) Latencia

El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El Pka de las moléculas orgánicas expresa la relativa fortaleza de un ácido.

Permite ver de una manera sencilla en cambios pequeños de pKa los cambios asociados a variaciones grandes de Ka. Valores pequeños de pKa equivalen a valores grandes de Ka, y a medida que el pKa decrece, la fortaleza del ácido aumenta [□].

El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado.

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-clorprocaína, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9.

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

Los AL pueden clasificarse farmacológicamente de la siguiente manera [2]:

TABLA I: CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Estas drogas tiene la facultad de bloquear temporalmente la transmisión de los impulsos nerviosos, produciendo de esta manera interrupción de la sensibilidad (especialmente la dolorosa) en una región dada del organismo. Los nervios pueden ser sensitivos, motores ó mixtos, y están formados por un conjunto de fibras nerviosas mielínicas o amielínicas.

3) Mecanismo de acción AL:

Los AL, al actuar sobre la membrana celular de las fibras nerviosas, impidiendo el aumento transitorio de la permeabilidad al sodio, bloqueando los canales de sodio, obstruyen la producción del potencial de acción y, por ende, la generación y conducción del impulso nervioso.

4) Definición de dolor:

"El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión presente o potencial o descrita en términos de la misma". [3]

5) Clasificación del dolor: [4]

Se clasifica según distintos parámetros:

1) Según su temporalidad:

1.1. Dolor Agudo: Aparece tras una lesión tisular causada por un estímulo nociceptivo con significado funcional de alarma para el organismo, que avisa de la agresión contra el mismo.

Excepciones: Quemaduras grandes y arrancamientos de miembros pueden no causar dolor. Dolor postoperatorio, no tiene misión de alarma orgánica. El dolor agudo por antonomasia es el dolor AGUDO postoperatorio

1.2. Dolor subagudo: El dolor subagudo es aquél con duración superior a seis semanas y menor a tres meses

1.3. Dolor Crónico: Cuadro álgico de más de 3 meses de duración, persiste después de la lesión que lo originó y se califica de inútil. Indica un fracaso del organismo y carece de misión protectora. Prevalecen más las alteraciones psíquicas que las orgánicas. . El dolor crónico se considera una enfermedad más que un síntoma. Las causas pueden ser poco claras, y presentan ciertos factores desfavorecedores fisiopatológicos como la plasticidad del sistema nervioso, psicológicas, conductuales, etc.

Se subclasifica en:

1.3.1. Dolor crónico oncológico: El dolor en cáncer presenta un componente de dolor persistente crónico, que se trata con medicación pautada sistemáticamente, y un componente de dolor que aparece de forma irruptiva. El dolor irruptivo se define como la exacerbación transitoria del dolor que aparece

sobre el dolor persistente crónico de base. Éste puede diferenciarse a su vez en dolor incidental, dolor idiopático o espontáneo, y el que aparece como consecuencia del fallo por final de la dosis del analgésico de base. Como características principales del dolor irruptivo destaca, su aparición repentina, su gran intensidad y su corta duración.

Dado este perfil del dolor irruptivo, sería preciso disponer de un tratamiento cuyo ideal sería presentar una gran potencia analgésica, un inicio de la acción rápido, y un efecto de corta duración.

1.3.2. Dolor crónico no oncológico.

1.4. Dolor Incidental: Se define como aquel al margen del dolor basal, que aparece de forma inusitada y con elevada intensidad existiendo gran dificultad en su control. Pueden generarse tanto en el dolor oncológico como en otros tipos de dolor crónico. Existen dos formas:

1.4.1. Dolor incidental Predecible, donde se conoce el origen y momento de presentación (ejemplo: paciente con fracturas costales al toser, o paciente con metástasis óseas al moverse).

1.4.2. Dolor incidental impredecible, no siempre se conoce su origen ni el momento de aparición (ejemplo: angor en pacientes con IAM).

2) Según la fisiología del dolor:

2.1. Dolor nociceptivo ó fisiológico: Producido por estimulación breve de los nociceptores periféricos o profundos (situados a nivel visceral).

Es el mecanismo más frecuente en las algias agudas, transmitiéndose por las vías nerviosas específicas del dolor hasta alcanzar el tálamo y la corteza cerebral. Se manifiesta por una sensación dolorosa de pocos minutos de duración, con poca lesión tisular, por ejemplo un pinchazo.

2.2. Dolor inflamatorio: El estímulo es más prolongado en el tiempo, usualmente a consecuencia de una lesión tisular que ha llegado a un estadio de inflamación. Existe una activación permanente de las vías nociceptivas que puede evolucionar a la resolución del dolor cuando cesa la inflamación al cabo de días, a la cronicidad o a la transformación de un dolor neuropático.

2.3. Dolor neuropático (DN) [5] [6]: El estímulo nociceptivo ha provocado una lesión nerviosa de tal manera que el dolor se manifiesta ante estímulos mínimos o sin ellos y presenta unas características propias. Se define como dolor patológico y sin clara explicación neurofisiológica, representando la mayor causa de mayor relevancia en el dolor crónico. Aparece como resultado de una lesión o disfunción del sistema nervioso central o periférico donde se alteran los mecanismos de control o modulación de las vías de transmisión nociceptiva, como es el táctil donde sólo un roce puede generar dolor.

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

Su etiología es múltiple (traumas, infecciones, enfermedades metabólicas, tumores, etc.).

Se considera uno de los cuadros álgicos más rebeldes a tratamiento y de mayor complejidad terapéutica. Debe ser abordado con la mayor brevedad posible, no responde a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y se alivia poco con derivados opioides, si se utilizan como fármacos aislados. Los fármacos que preferentemente se usan son los antiepilépticos, manejados solos o asociados a derivados opiáceos, y/o a los antidepresivos (inhibidores de la recaptación de serotonina).

Etiología del Dolor Neuropático (DN): Siguiendo la clasificación de Fields en 1991 podemos distinguir 4 grupos:

1) Mononeuropatías dolorosas.

- 1.1. Neuromas postraumáticos.
- 1.2. Compresión de nervios periféricos (túnel carpiano, oncológicas) y raíces espinales (hernia de disco).
- 1.3. Mononeuropatías idiopáticas (neuralgia de trigémino).

2) Polineuropatías dolorosas:

- 2.1. Metabólicas (neuropatía diabética).
- 2.2. Isquémicas (vasculitis).
- 2.3. Neoplásicas.
- 2.4. Infecciones (sida, síndrome de Guillén-Barré).
- 2.5. Tóxicas (alcohol, drogas, talio, arsénico).

3) Dolor por desafereciación:

- 3.1. Neuralgia postherpética.
- 3.2. Lesión traumática ó quirúrgica.
- 3.3. Dolor de miembro fantasma.
- 3.4. Dolor central por [7]:
 - 3.4.1. Lesiones tumorales del SNC.
 - 3.4.2. Lesiones vasculares del SNC (Ictus, síndrome talámico).
 - 3.4.3. Traumatismos del SNC.

4) Síndromes de dolor Regional Complejo:

- Tipo I (distrofia simpático refleja).
- Tipo II (causalgia).

3) Según la localización del dolor:

3.1. Dolor somático: Dolor transmitido por el sistema nervioso periférico, y donde se lesionan tejidos como la piel, conjunto músculo-ligamentoso, o los huesos. Se describe como el que aparece con el comienzo de un estímulo definido, está vinculado al tiempo y se encuentra circunscrito a la zona dañada. Es un dolor sordo, continuo y bien localizado, por ejemplo, un dolor de hueso o de una artritis. Suelen responder bien al tratamiento con analgésicos según la escala analgésica de la OMS.

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

3.2. Dolor visceral: Variedad de dolor nociceptivo profundo, mal localizado (excepto el dolor ulceroso duodenal, localizado a punta de dedo) y cuya transmisión se realiza por fibras vegetativas, preferentemente del sistema simpático. Lo ocasiona la estimulación nociceptiva, por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. No siempre conlleva un cuadro álgico, oscilando de la simple molestia o pesadez al dolor intenso y surge principalmente, por las serosas pleurales y peritoneales compuestas por 2 cubiertas: la parietal y la visceral, siendo más sensible la parietal. A menudo no se genera mediante estímulos débiles como sucede tras el crecimiento lento de las vísceras (tumor) o en la destrucción parcial de las mismas (cirrosis), precisando potentes o rápidos estímulos para que sean percibidos como dolor. Según esté ligado a vísceras macizas (hígado, bazo, páncreas) o huecas (vesícula, intestino) tendrán un matiz continuo o de tipo cólico que hará variar la posterior aproximación terapéutica del mismo.

Se añade el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas.

Cuando es agudo, se acompaña de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial. Con frecuencia el dolor se refiere a localizaciones cutáneas que pueden estar distantes de la lesión, como por ejemplo el dolor de hombro derecho en lesiones biliares ó hepáticas.

Los ciclos de anestésicos locales intravenosos se circunscriben a diversos tipos de dolor, aunque es el dolor neuropático el que mejor responde a este tipo de tratamiento (lidocaína 1%). El empleo de esta terapia en el dolor neuropático se debe a la fisiopatología del mismo. En la sensibilización periférica, por ejemplo, juega un papel muy importante la inflamación de los tejidos con neuroreceptores (la bradicinina, serotonina e histamina aumentan la expresión de los canales de sodio voltaje dependientes). [8]

Son más eficaces en el DN periférico y producido por una enfermedad inflamatoria conocida. Están indicados en neuropatía diabética, neuropatía postraumática, aracnoiditis y en neuralgia del trigémino. [9]

Por vía sistémica pueden aliviar el dolor neuropático refractario a otros tratamientos. Es un método diagnóstico y un indicador pronóstico de la posible eficacia del tratamiento oral crónico: cuando los pacientes han obtenido mejoría con la infusión de Lidocaína I.V. (aunque sea corta), se utiliza la mexiletina vía oral. [10]

El tratamiento se inicia con 50 mg /12 horas y se aumenta hasta 750 mg /día.

Otros tipos de tratamientos de dolor neuropático incluirían TENS o estimulación eléctrica transcutánea, iontoforéisis o transgalvanización, aplicación de medicamentos vía transdérmica por medio de una corriente galvánica. [11]

OBJETIVO

Dar a conocer a todos los profesionales de Enfermería el Protocolo de Administración de Ciclo de ALIV para que sea utilizado de manera unificada por todos.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE LA ADMINISTRACIÓN DE CICLO DE ANESTÉSICOS LOCALES INTRAVENOSOS (ALIV)

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

Introducción gradual, cuando así se nos permita por causas inherentes al paciente y su respuesta, durante 10 días, (2 semanas, de Lunes a Viernes) Lidocaína en una concentración al 1% sin vasoconstrictor, es decir, sin Adrenalina. [12][13]

Primer día:

1. Identificar al paciente.

2. Revisar su historial clínico, insistiendo

a) en la posibilidad de alergias a anestésicos y a látex.

b) en patologías cardíacas de base, HTA, taquicardias con infiltraciones para otros procedimientos, existencia o no de marcapasos. Se consultará, si así lo describiera, con anestesiólogo encargado.

c) Cuestionarle por historial de epilepsia y otros síndromes convulsivos ya que sería difícil determinar si está convulsionando durante el procedimiento por su enfermedad de base o por la neurotoxicidad de la lidocaína.

d) Averiguar cuál es su peso en Kg, para hacer el cálculo de la dosis necesaria de lidocaína, según la relación:

Lidocaína 1% a razón de 1 mg/ kg de peso [14]
(10 mg lidocaína 1%= 1 ml)

3. Conocer su diagnóstico y comprobar la técnica indicada.

4. Una vez conocido el peso del paciente y hallados los ml de lidocaína 1%, el primer día, se administrará 1 ml menos que lo obtenido en el cálculo de la dosis, es decir, si un paciente pesa 68 kg le correspondería una dosis inicial si aplicáramos la fórmula expuesta anteriormente, de 6 ml -siempre lo haremos por defecto-, pero estableceremos la primera perfusión del 1º día en 5 ml de Lidocaína 1%.

5. Asegurarse que viene en ayunas y acompañado. Avisar al anestesiólogo encargado si no cumple dichos requerimientos. Informar al mismo si el paciente es diabético para proceder a instaurar - si precisara - el protocolo diabético.

6. Se procede a la monitorización del paciente (ECG, F.C, F.R, y T.A.).

7. Canalizar una vía periférica, a ser posible abocath® de calibre 20 ó superior.

8. Se tendrán siempre dispuestos a la cabecera del paciente

8.1- Batea con los siguientes medicamentos:

- Efedrina.
- Midazolam

8.2- Una toma de Oxígeno por si se precisara.

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

9. Conectar un suero salino isotónico al 0,9% de 250 ml, con el resultante en ml de Lidocaína de la fórmula anterior. Hacerlo pasar al paciente en 30 minutos.

El 1º día de perfusión, en función de la respuesta del paciente, establecer un tiempo de duración más largo: de 45 a 60 minutos.

10. Si se observase por parte del paciente respuestas diferentes a las esperadas, se comunicará al anestesiólogo encargado, para que él determine el ritmo de perfusión o la cantidad de anestésico a perfundir.

11. Iniciar tolerancia a los 90 minutos de finalizar la perfusión.

12. Mantener al paciente en observación, monitorizando, (FC, FR, TA) y en reposo absoluto hasta transcurridas dos horas tras finalizar la perfusión. Después de este tiempo, proceder a su progresiva movilización. [15]

Segundo y sucesivos días

Repetir los mismos pasos citados anteriormente, **augmentando en 10 mg / Kg de peso la dosis del día anterior** (= aumento en 1 ml de Lidocaína 1% respecto a la dosis previa del día anterior). Así hasta llegar al DÉCIMO DÍA. Especificar la dosis máxima

Respecto al tiempo de administración, atenerse al protocolo.

REACCIONES ADVERSAS DE ANESTÉSICOS LOCALES.

Se pueden clasificar en cuatro tipos:

A) Tóxicas

1. En cuanto a manifestaciones clínicas sobre los sistemas cardiovascular y SNC.

SNC:

Manifestaciones:

En una 1ª fase EXCITACIÓN: inquietud, ansiedad, mareo, entumecimiento de la lengua y tejido peribucal con sabor metálico en la boca, trastornos visuales y auditivos, temblores, convulsiones tónico - clónicas. También náuseas, vómitos, taquicardia, HTA, trastornos del ritmo respiratorio debido a la toxicidad de la médula.

En una 2ª fase DEPRESIÓN: inconsciencia, hipotensión, síncope vascular y paro respiratorio.

Sistema CARDIOVASCULAR:

Manifestaciones:

1ª fase: HTA y taquicardia (por estimulación SIMPÁTICA),

2ª fase: hipotensión por acción vasodilatadora, y colapso cardiovascular.

2. En cuanto a sobredosificación: La toxicidad de los AL se produce por sobredosificación:

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

2.1. Sobredosificación **ABSOLUTA**, si no se respeta la dosis máxima permitida:

Lidocaína sin Adrenalina: 200 mg (3-4 mg/ kg de peso)

Lidocaína con Adrenalina: 500 mg (6-7 mg/ kg de peso).

En general, se deben conseguir unos niveles plasmáticos entre 2-5 microgramos / mililitro, más de 10 microgramos /ml provocan neurotoxicidad.

2.2. Sobredosificación **RELATIVA**: se da en niños, ancianos y enfermos en malas condiciones, en los que dosis normales para otros sujetos resultan tóxicas para ellos.

B) Vasovagales.

Respuesta psicomotora a la técnica más que al AL en sí.

Manifestaciones:

- 1) Hiperventilación.
- 2) Síncope vasovagal:
 - Hipotensión
 - Bradicardia
 - Palidez

C) Simpaticomiméticas.

En el caso de que el protocolo de actuación incluyera AL con adrenalina (vasoconstrictor).

Manifestaciones:

- 1) Temblor
- 2) Taquicardia
- 3) Hipertensión.

D) Alérgicas

Pueden ser leves inflamaciones locales, con urticaria o graves como asma y shock anafiláctico.

Recomendaciones para el uso de las soluciones por Enfermería:

- Usar siempre una misma presentación del anestésico local para hacer las diluciones, Lidocaína 1% sin vasoconstrictor.
- Rotular de manera clara el número de mililitros y su equivalencia en miligramos de Lidocaína 1% en lugar visible del suero (1ml =10 mg).
- Preparar las diluciones el mismo día, previo al procedimiento, tras canalizar la vía periférica.
- Preparar las diluciones, a ser posible, por la misma persona encargada del paciente esas 2 semanas.

BIBLIOGRAFÍA:

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

- [1] Vollhardt, K.P.C.; Schore, N.E. Organic Chemistry, (4^a Ed.) Mcmillan, 2002.
- [2] Ginel Feito MD, Elvira Rodriguez A, Benito Alcalá MC. Terapéutica del dolor. Prevención. Interacciones farmacológicas. Vías de administración. En: Navia Roque J, Benito Alcalá MC coordinadores. Guía del dolor agudo postoperatorio algoritmos. Madrid: Ergon; 2006 p. 54-56
- [3] Rull Bartomeu M. Introducción. Unidad de tratamiento del dolor. Servicio de Anestesiología y dolor. Hospital San Juan. Coordinador. Dolor agudo y crónico. Actitudes terapéuticas. Tarragona: Martgraf S.A.; 1990. p. 9
- [4] Blanco E, Tarrio. Dolor en Atención Primaria. En: Pérez J; Pérez-Cajaraville J coordinadores. Plan maestro en abordaje integral del dolor. Módulo II. Navarra: You & Us; Madrid, 2006, p. 99-101; 117-118.
- [5] Loeser JD, Backonia MM, Dolor neuropáticos. Introducción, Neuropatías dolorosas. En Loeser JD, Chapman CR, Turk CD, coordinadores. Bonica terapéutica del dolor. Vol I. Mc graw- Gil, Interamericana. México. 2001 p 445 -535
- [6] Jun-Ming Zhang, Huiqing, Muhammad A. M., Decreasing sympathetic sprouting in pathologic sensory ganglia: a new mechanism for treating neurophatic pain using lidocaine. Pain 2004;109: 143-149.
- [7] Cahana A, Carota, A, Montadon, ML, Annoni, JM." The long-term effect of repeated intravenous lidocaine on central pain and possible correlation in positron emission tomography measurements" Anesthesia □ Analgesia 2004; 98 :1581-1584
- [8]. Araujo MC, Sinnott CJ, Strichartz G, Multiple phases of relief from experimental mechanical allodynia by systemic lidocaine: responses to early and late infusions. Pain 2003; 103 :21-29.
- [9] Dirks J, Fabricius P, Petersen KL, Rowbotham MC, Dahl JB, The effect of systemic lidocaine on Pain and secondary hiperalgesia associated with the heat/Capsaicin Sensitization model in healthy volunteers. Anesthesia □ Analgesia. 2000;91:967-972
- [10] Canós Verdecho M^a A: Antiepilépticos en el manejo del dolor neuropático. En Simposio internacional del tratamiento dolor. Editorial médica panamericana. Valencia 2004 p 36-37.
- [11] Catalá E, Iturbe L Cronificación del dolor agudo postcirugía. En Aliaga Font L, coordinador. Dolor agudo y postoperatorio. Teoría y práctica. Caduceo Multimedia S.L. Barcelona. 2005. p 534 - 535.
- [12] Ferrante F M, Paggioli J, Cherukuri S, Arthur GR, The analgesic response to intravenous lidocaine in the treatment of neurophatic pain. Anesthesia. Analgesia, 1996 Vol 82, p 91-97.
- [13] Flórez, J; Reig, E.: Anestésicos locales en la unidad de dolor. En Flórez, J; Reig, coordiadores. "Terapéutica farmacología del dolor". Ediciones Universidad de Navarra. p. 296-297. 1993.

M^a Nuria Miguel Martín, Gregorio Bonilla Zafra

[14] Reig, E.; Del Saz de la Torre, J. M.. "Dolor Neuropático: 100 preguntas más frecuentes". Editores médicos, S.A. EDIMSA. Pág 49. 2003

[15] Flórez, J; Reig, E.: Anestésicos locales en la unidad de dolor. En Flórez, J; Reig, coordinadores. "Terapéutica farmacología del dolor". Ediciones Universidad de Navarra. p. 296-297. 1993.