



Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica

Volumen 1 Número 3 Julio 2004

TEMAS DE REVISIÓN: MANEJO DEL DOLOR AGUDO EN EL POSTOPERATORIO

***Smaili, Nasser **Smaili, Bilal **Baez, Douglas **Somaza, Paulo **Hurtado, Francisco
***Smaili, Nagida.**

**Médico Residente del Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario De Los Andes MSDS.*

*Estado Mérida. **Médico Interno del Hospital Central "Dr. José María Vargas" MSDS. Estado Táchira.*

****Médico Rural del Hospital de Colón "Dr. Ernesto Segundo Paolini" MSDS. Estado Táchira.*

INTRODUCCIÓN

El alivio del dolor postoperatorio constituye un reto para los profesionales que componen el ámbito quirúrgico y no ha sido hasta unas décadas atrás cuando se ha logrado desterrar actitudes pasivas, para abordar el problema en toda su magnitud. Aunque quedan muchas cuestiones por resolver, hemos decidido realizar una guía práctica donde se encuentren las líneas básicas del tratamiento y la solución a problemas que se pueden presentar en su uso diario, así como las precauciones que se deben adoptar (1).

El término de "control del dolor" en un sentido general se aplica a toda la anestesiología, pero en su acepción moderna se refiere al manejo del dolor fuera del quirófano. Sin duda, el abordaje más efectivo es multidisciplinario, donde el paciente es evaluado por un médico quién efectúa la valo-

ración inicial y formula el plan de tratamiento, y donde los servicios y recursos de otros especialistas están frecuentemente disponibles. Para tratar el dolor agudo postoperatorio adecuadamente es necesario, tener conocimiento de su neurofisiología (1,2).

DEFINICIÓN

**Dolor:* es una sensación desagradable y una experiencia emocional asociada con posible o potencial lesión del tejido (1).

**Dolor agudo:* se trata de un dolor de ataque repentino y de posiblemente limitada duración. Normalmente tiene una relación identificable temporal y causal con una herida o con una enfermedad (1).

**Estímulos nocivos:* se trata de un estímulo cuya intensidad daña la integridad del tejido (1).

**Nocicepción:* es el proceso de detección y señalización de la presencia de un estímulo nocivo. El término nocicepción es usada para describir sólo la respuesta neural a los estímulos traumáticos o nocivos (1,2).

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

A. Dolor agudo

Se define como aquel que es causado por estímulos nocivos debido a lesiones, enfermedad o función anormal de músculos o vísceras. Este tipo de dolor se relaciona de modo típico con estrés neuroendocrino proporcional a la intensidad. Sus formas más usuales incluyen dolor postraumático, obstétrico o postoperatorio, así como el secundario a enfermedades médicas agudas como infarto del miocardio, pancreatitis y cálculos renales. Hay tres tipos de dolor: 1) Superficial, 2) Somático profundo y 3) Visceral. (1,2).

1. Superficial: Este tipo de dolor agudo es debido a impulsos nociceptivos que nacen de piel, tejidos subcutáneos y mucosas. De modo característico, es bien localizado y se describe como punzante, agudo, pulsante o sensación de quemadura (2).

2. Somático profundo: El dolor somático profundo nace de tendones, músculos, articulaciones o huesos. En general es sordo o como una sensación de adolorimiento y no está bien localizado (2).

3. Visceral: Es debida a enfermedad o función anormal de un órgano interno o su cubierta (por ejemplo, pleura parietal, pericardio o peritoneo). El dolor visceral bien localizado es sordo, difuso y en general en la línea media. Con frecuencia se relaciona con actividad anormal simpática o parasimpática, y se acompaña de náuseas, vómito,

sudoración, y cambios en presión arterial y frecuencia cardíaca (2).

B. Dolor crónico

El dolor crónico se define como aquel que persiste más allá del tiempo razonable de curación, y este período varía entre 1 y 6 meses de acuerdo con la mayor parte de las definiciones. El dolor crónico se debe a estímulos nociceptivos periféricos, o disfunción central o periférica del sistema nervioso central. Las formas más usuales de dolor crónico incluyen las secundarias a alteraciones musculoesqueléticas, trastornos crónicos viscerales, lesiones de nervios periféricos, raíces nerviosas o raíces posteriores ganglionares, lesiones del sistema nervioso central, lesiones de la médula espinal y neoplasias que invaden el sistema nervioso central (1,3).

FISIOLOGÍA

Vías del dolor

Se puede considerar que el dolor se conduce a lo largo de tres vías neuronales que transmiten estímulos de la periferia a la corteza cerebral. Las neuronas aferentes primarias se localizan en las raíces ganglionares posteriores, que se encuentran en el agujero vertebral de cada nivel medular. Cada neurona tiene un axón único que se bifurca, enviando un extremo al tejido periférico que inerva y el otro al cuerno posterior de la médula. En el cuerno posterior, la neurona aferente primaria hace sinapsis con una segunda neurona cuyos axones cruzan la línea media y ascienden por el haz espinotalámico contralateral hasta llegar al tálamo. La segunda neurona hace sinapsis en los núcleos del tálamo con una tercera neurona, que a su vez envía axones a través de la cápsula interna y la corona radiada a la circunvolución poscentral de la corteza cerebral (1,5).

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Los receptores que transmiten estímulos dolorosos se conocen como nociceptores. Se caracterizan por un umbral alto para la activación y codifican la intensidad de la estimulación, al aumentar la frecuencia de descarga de una manera graduada. La mayor parte de los nociceptores corresponden a terminaciones nerviosas libres que detectan calor, daño tisular mecánico y químico. Se describen varios tipos: 1) mecanociceptores que responden al pellizco o piquete de alfiler; 2) nociceptores silenciosos que sólo responden a la presencia de inflamación, y 3) nociceptores polimodales mecanotérmicos, son los más numerosos y responden a presión excesiva, extremos térmicos (>42°C y menos de 18°C) y halógenos. Éstos incluyen bradicininas, histamina, serotonina, H⁺, K⁺, algunas prostaglandinas y ATP (2,3,4).

1. Mediadores químicos del dolor

Varios neuropéptidos y aminoácidos funcionan como neurotransmisores de las neuronas aferentes en relación con el dolor. La mayor parte, si no todas las neuronas, contiene más de un neurotransmisor que es liberado de modo simultáneo. Los más importantes de estos péptidos son la sustancia P (sP) y el péptido con relación genética con la calcitonina (GCRP) (1).

La sustancia P es un péptido con 11 aminoácidos que es sintetizado y liberado por neuronas de primer orden, tanto en la periferia como en el cuerno posterior y que facilita la transmisión en las vías del dolor a través de la activación del receptor NK-1. En la periferia, las neuronas sP envían colaterales en estrecha relación con vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas, folículos pilosos y células cebadas en la dermis. La sustancia P

sensibiliza a los nociceptores, libera histamina de los gránulos de las células cebadas y serotonina (5-HT) de las plaquetas, al tiempo que es un potente vasodilatador y quimiotáctico para los leucocitos. Las neuronas liberadoras de sustancia P también inervan vísceras y envían fibras colaterales a los ganglios simpáticos paravertebrales. Por consiguiente, la estimulación intensa de las vísceras, puede originar la descarga directa simpática posganglionar (1).

2. Modulación del dolor

La modulación del dolor se realiza a nivel periférico en los nociceptores, en la médula o las estructuras supraespinales (1).

A. Hiperalgia primaria

La sensibilización de los nociceptores resulta en disminución del umbral, aumento en la frecuencia de la respuesta a una misma intensidad del estímulo, disminución en la latencia de la respuesta y disparo espontáneo aun después de la suspensión del estímulo. Tal sensibilización ocurre sobre todo por lesión o aplicación de calor. La hiperalgia primaria es mediada por la liberación de halógenos en los tejidos lesionados. La histamina es liberada por células cebadas y plaquetas. La bradicinina se libera de los tejidos al activarse el factor XII y activa las terminaciones nerviosas libres mediante receptores específicos (B1 y B2) (1,4).

Las prostaglandinas se producen por daño tisular debido a la acción de la fosfolipasa A₂, sobre los fosfolípidos liberados de la membrana celular, para formar ácido araquidónico. En seguida, la vía de la ciclooxigenasa convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos, que a su vez se transforman en prostaciclina y prostaglandina E₂ (PGE₂). La PGE₂ activa directamente las terminaciones nerviosas libres, mientras la prostaciclina potencia el edema producido por la

bradicinina. La vía de la lipooxigenasa convierte el ácido araquidónico en compuestos hidroperóxidos, los cuales se convierten de modo subsecuente en leucotrienos. Los fármacos como el ácido acetilsalicílico (ASA o aspirina), acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) producen analgesia porque inhiben la ciclooxigenasa. El efecto analgésico de los corticoides tal vez es el resultado de la inhibición en la producción de prostaglandinas mediante el bloqueo de la activación de la fosfolipasa A2 (1,2,3).

B. Hiperalgnesia secundaria

La inflamación neurógena también llamada hiperalgnesia secundaria, juega también un papel importante en la sensibilización periférica por lesión. Se manifiesta por la “respuesta triple” de enrojecimiento alrededor del sitio de la lesión (rubor), edema tisular local y sensibilización al estímulo doloroso. La hiperalgnesia secundaria se debe a una liberación antidrómica de sP en axones colaterales de neuronas aferentes primarias. La sustancia P libera histamina y 5-HT, produce vasodilatación, causa edema tisular e induce la formación de leucotrienos (1).

MECANISMO DEL DOLOR

El primer efecto de un traumatismo sobre la zona cutánea lesionada es la liberación de sustancias pro-inflamatorias, las prostaglandinas. Por otra parte, las células inflamatorias, como los mastocitos, macrófagos y polimorfonucleares, liberan citoquinas que sensibilizan los nociceptores y refuerzan la despolarización de las fibras C. Es lo que se conoce como sensibilización periférica (3).

El proceso inflamatorio resultante se caracteriza por vasodilatación, aumento de la permeabilidad

vascular y la hiperalgnesia, un estado funcional alterado del sistema nervioso en el cual la sensibilización de los nociceptores disminuye el umbral del dolor. Estos procesos de sensibilización son asociados con cambios en las neuronas del asta dorsal de la médula espinal (3).

La hiperalgnesia primaria y secundaria ocurren, donde la primaria se refiere a la sensibilización dentro del área injuriada, mientras que la secundaria se refiere a la sensibilización del tejido adyacente injuriado (3).

El mensaje doloroso es transmitido centralmente por las fibras aferentes amielínicas C y las mielínicas A-delta que terminan en neuronas localizadas en la lámina I,II (sustancia gelatinosa), y cuerno dorsal de la médula espinal (3).

En la región pre-sináptica algunos neuromedadores contribuyen a la despolarización de las neuronas de la médula espinal y transmisión de la información, permitiendo la integración del dolor a nivel central, fenómeno conocido como sensibilización central (3).

El impulso doloroso continúa hasta los centros superiores, a través de dos tipos de tractos, uno de conducción conocido como haz espinotalámico lateral, responsable del epicrítico y discriminativo que llega al núcleo ventroposterolateral del tálamo, alcanzando desde aquí la corteza cerebral; y el otro es reticular con múltiples sinapsis en la protuberancia, el sistema reticular, el tallo y los núcleos mediales talámicos, desde donde alcanza la corteza cerebral (3).

EVALUACIÓN DEL DOLOR

La cuantificación confiable del dolor ayuda a determinar la terapéutica y evaluar la eficacia del tratamiento. Sin embargo, esto es un reto porque el

dolor es una experiencia subjetiva influida por variables psicológicas, culturales y de otro tipo. La escala análoga visual (EAV) y el Cuestionario de Dolor McGill (McGuill Pain Questionnaire) son los más utilizados (2,6).

La escala visual análoga consta de una línea horizontal de 10 cts, marcada con “sin dolor” en un extremo y “el peor dolor imaginable” en el otro. Al paciente se le pide que marque sobre esta línea donde se encuentra la intensidad de su dolor. La distancia de “sin dolor” a la marca numérica del paciente cuantifica el dolor. La EAV es un método simple, eficiente y muy poco intrusivo, que se correlaciona bien con otros métodos confiables (2).

El cuestionario del Dolor de McGill es una lista de palabras que describe síntomas. Este cuestionario intenta definir al dolor en tres dimensiones principales: 1) sensitivo-discriminativo (vías nociceptivas), 2) motivacional-afectivo (estructuras reticular y límbica) y 3) evaluación cognoscitiva (corteza cerebral). Contiene 20 grupos de palabras descriptivas que a su vez están integrados en cuatro grandes grupos: 1) 10 sensitivas, 2) 5 afectivas, 3) una evaluativa y 4) cuatro diversas. El paciente selecciona los grupos que se aplican a su dolor y circula las palabras de cada grupo que mejor describen el dolor. Las palabras de cada clase tienen un valor dependiendo de la intensidad del dolor. Así, se construye un índice del grado de dolor derivado de las palabras escogidas y la puntuación también puede analizarse en cada dimensión (sensitiva, afectiva, evaluativa y diversas). El MPQ es confiable y puede realizarse en 5 a 15 minutos (2,6).

ANALGESIA POSTOPERATORIA POR VÍA SISTÉMICA

1) Vías de administración convencionales

*Intramuscular

*Intravenosa

*Oral

*Rectal

*Nasal

La vía intramuscular ha sido abandonada por dos razones: el dolor en el sitio de la inyección y la necesidad frecuente del uso de anticoagulantes en pacientes quirúrgicos que contraindica la Administración del medicamento por esta vía (3,7).

La vía intravenosa, es una de las más utilizadas en el manejo del dolor postoperatorio, ya que prácticamente todos los pacientes suelen abandonar el quirófano con una vía venosa canulada. Posee la ventaja del inicio rápido de la analgesia, con la posibilidad de alcanzar niveles plasmáticos estables.

La vía oral está siendo utilizada en adultos para aquellos pacientes que toleran esta vía y no presentan problemas de íleo postoperatorio. Para la administración de AINEs cuando están siendo combinados con opioides por vía intravenosa (ACP), epidural o subdural (3,8).

La vía rectal es utilizada preferiblemente en niños.

2) Vía Intravenosa

2.1. Analgésicos no Morfínicos:

Antiinflamatorios no Esteroides (AINEs).

El efecto anti-inflamatorio de los AINEs son debido a la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas. Cada uno de los agentes inhibe la acción de la ciclooxigenasa, que es la enzima necesaria para la conversión del ácido araquidónico en la vía intermedia de la prostaglandina. Los efectos anti-inflamatorios de los AINEs son debidos a la disminución de la síntesis de aquellas prostaglan-

dinas que causan un aumento en la permeabilidad vascular y vasodilatación, tales como PGE2 y prostaciclina (10).

Los AINEs son utilizados como analgésicos y anti-inflamatorios, pero hay que recordar que ellos tienen un efecto anti-pirético y puede enmascarar o reducir una fiebre en ciertas situaciones clínicas (3,10).

El Ketoprofeno posee una acción anti-inflamatoria clásica por inhibición de la ciclooxigenasa y a su vez de las prostaglandinas en el sitio de la lesión periférica; inhibición que genera una actividad analgésica periférica secundaria. Tiene además una doble acción antálgica exclusiva del sistema nervioso central a nivel supraespinal y medular (3,10).

Composición: cada frasco ampolla está dosificado a 100 ml de Ketoprofeno; Excipiente; ampollas de solvente; 5 ml de agua destilada (3).

Perfusión intravenosa: se disuelve el liofilizado en 5 ml de agua destilada para inyección. Esta solución se diluye en 100 a 150 cc de suero fisiológico o glucosado al 5% y se hace pasar en 20 minutos (3).

Los AINEs en analgesia postoperatoria no deberán ser usados por un lapso de 48 a 72 horas (3).

Contraindicaciones:

1. Alergia a AINEs, asma bronquial, pólipos nasales.
2. Alteraciones de la coagulación.
3. Antecedentes de patología gastrointestinal.
4. Patología renal.
5. Pacientes deshidratados, hipovolémicos.
6. Ser cuidadosos en pacientes mayores de 65 años y los pacientes tratados con IECA.

2.2 Analgésicos Morfínicos

Los analgésicos morfínicos se están administrando por vía intravenosa en forma continua, a demanda

o en forma combinada, utilizando dispositivos muy precisos, seguros y que permiten ser progresados, como son las Bombas de Infusión (2,3,7).

ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE (ACP) INTRAVENOSA

Es una modalidad para tratar el dolor que permite al paciente administrarse por si mismo las dosis del analgésico que ha sido seleccionado, bajo un sistema que consiste en una bomba de infusión donde va insertada la solución conteniendo la droga (3,7).

El paciente presiona con su mano un dispositivo , que permite la infusión a demanda del medicamento. La dosis de la droga por bolus, el intervalo y la infusión basal es establecida por el médico (3).

1. Agentes utilizados

Morfina	Conc. 1 mg/ml
Meperidina	10 mg/ml
Fentanyl	1 mg/ml
Tramadol	20 mg/ml

La morfina es el producto predilecto, es de inicio de acción corta (5 minutos) y dura entre 5 y 15 minutos. Es fácil de antagonizar con la administración de naloxone (7).

2. Dosis y modo de administración

Concentración: 1mg/ml.

Solución Fisiológica: 45 ml.

Morfina: 50 mgr.

Para conseguir la Ventana Analgésica administrar morfina 50ug/Kg/peso cada 10 minutos, hasta conseguir una EVA del 0-3 (3).

Dosis máxima en 4 horas: 35 mgr.

3. Precauciones de empleo de la acp

- Es aplicable solamente a pacientes conscientes, coherentes y que acepten el procedimiento.

- Es imperativo que solamente el paciente presione el dispositivo para iniciar el bolus.

- Ningún otro analgésico o sedante será indicado sin orden del médico a cargo de la analgesia postoperatoria (3,8).

4. Anotaciones y monitoreos

- Mantener infusión intravenosa, para evitar interrupciones del ACP.

- Cada hora anotar la frecuencia respiratoria, tensión arterial y pulso.

- Cada doce horas, anotar la cantidad total de infusión administrada (3,8).

5. Incidentes-accidentes

5.1. Depresión Respiratoria:

Frecuencia respiratoria < de 10 y SaO₂ < de 90%.

- Administrar Naloxone (Narcán-R) iniciar con 0.1 mg-0.4 mg IV, hasta obtener la respuesta deseada. Si es necesario, se puede mantener una infusión de 5ug/kg/h.

- Administrar O₂ (bigote nasal o máscara) o ventilación manual con máscara.

- Continuar con monitoreo estricto (3,8).

5.2. Efectos colaterales:

- Náuseas y vómitos.

- Administración de antieméticos.

- Metoclopramida (Primperán-R) ampolla IV cada 6 horas por 2 dosis.

- Ondansetrón (Zofrán-R) 4 mg. IV en 10 ó 20 cc de Sol. Fisiológica. Inyectar lentamente en 5 minutos

- Prurito y Retención Urinaria: poco frecuentes (8).

Referencias

1. Morgan E, Mikhail M. Anestesiología Clínica. 2da. ed. México. Manual Moderno. 1999. p. 323-370.

2. De La Torre, R. Guía Práctica Del Dolor Agudo Postoperatorio. 1ra. ed. Madrid. Arán. 2001. p. 11-43.

3. Herrera Cisneros, R. Analgesia Postoperatoria. SVA.[en línea] [fecha de acceso 01 de marzo de 2003]. URL disponible en:

<http://www.anestesiologiacarabobo.com/articulos/analgesiapostoperatoria.htm>

4. Sorkin L. Farmacología y fisiología básicas del proceso del dolor agudo. En: Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Dolor: Mecanismos Nociceptivos y Neuropáticos. Vol:2. México: Mc. Graw-Hill; 1997. p. 245-274.

5. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 9na. ed. México. Mc. Graw-Hill. 1997. p. 661-674.

6. Castro F. Anestesiología. 3ra. ed. Bogotá. Celsus. 2000. p. 435-455.

7. White P. Manual de Fármacos en Anestesia. 1ra. ed. México. Mc. Graw-Hill. 2001. p. 295-313.

8. Karanikolas M, Swarm R. Tendencias actuales en el tratamiento del dolor perioperatorio. En: Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Medicina Perioperatoria. Vol: 3. México: Mc. Graw-Hill; 2000. p. 547-563.

9. Patiño W. Anestesiología. 2da. ed. Medellín. CIB. 2000. p. 241-245.

10. Goodman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na. ed. México. Mc. Graw-Hill. 1996. p. 661-669.