

CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO

*WALTER FUGAROLAS-GARZA

*ARNULFO BENITO CARBALLAR-LÓPEZ

*FERNANDO PRADO-PLASCENCIA

*FERNANDO CANO-OLIVER

**ALBERTO ODOR-GUERINI

RESUMEN

En este artículo se analiza la importancia del control del dolor postoperatorio, las vías del dolor, su fisiología, las diversas formas en que se puede medir, los factores psicológicos que lo afectan y se revisan varios métodos y técnicas que existen para un buen control del dolor postoperatorio.

Palabras claves: Analgesia postoperatoria. Control de dolor postoperatorio.

SUMMARY

This paper presents the importance of effective pain control, the pain pathways, its physiological mechanisms, the pain measurement, the psychological factors that affects pain and it reviews different techniques for a good control of postoperative pain.

Key words: Postoperative analgesia.
Postoperative pain control.

IMPORTANCIA DEL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión breve y práctica acerca de las diversas técnicas que existen para controlar el dolor postoperatorio. En la actualidad hay una gran variedad de métodos y técnicas para controlar el dolor, por lo que no es aceptable que los pacientes quirúrgicos cursen con dolor en el periodo postoperatorio.

La gran mayoría de personal que trabaja en las áreas de quirófanos, recuperación o terapia intensiva carecen de los conocimientos de las diferentes técnicas y

métodos analgésicos, no conocen la fisiopatología del dolor, la farmacología de los diversos analgésicos, los factores psicológicos que afectan al dolor, y algo sobresaliente, no le dan la importancia que merece el dolor en este periodo postquirúrgico. Por otro lado, se carecen de los métodos de enseñanza para el personal médico y de enfermería con los que se imparten los conocimientos necesarios para un control adecuado del dolor, aunado a todo lo anterior, en muchos países subdesarrollados no se cuenta con todos los fármacos y métodos para control del dolor.¹ Como resultado de lo anterior, en la gran mayoría de los centros quirúrgicos, el dolor postoperatorio se maneja en forma empírica o anecdótica.

*Médico Anestesiólogo.

**Jefe de Departamento.

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología del Hospital Español de México.

Recibido: 20 de octubre de 1989. Aceptado: 7 de diciembre de 1989.

Sobretiros: Walter Fugarolas-Garza. Oficina de anestesia. Sanatorio Español de México. Sociedad de Beneficiencia Española, Ejército Nacional 613-9° piso, Col. Granada. México, D.F.

- El dolor postoperatorio forma parte del llamado dolor agudo, éste va a estar constituido por una serie de experiencias emocionales y perceptuales displacenteras asociadas a respuestas reflejas autónomas y psicológicas, así como a reacciones que involucren a la conducta; el dolor y las respuestas asociadas están provocadas por un estímulo que daña a los tejidos.² Con lo dicho anteriormente se deduce que el dolor postoperatorio puede ser deletéreo para el organismo si no se ejerce un control adecuado, ya que no sólo es una sensación desagradable para el paciente, si no que puede despertar respuestas reflejas autónomas y psicológicas, aumentando la morbilidad postoperatoria como veremos más adelante.

El dolor agudo tiene la importante función de advertir al ser humano de que algo anda mal y también sirve al médico como ayuda diagnóstica; el dolor asociado a heridas impone limitaciones de la actividad y de esta manera evita que se agrave la patología que ocasiona el dolor, las respuestas fisiológicas ayudan al organismo a acoplarse con la patología y de esta manera se mantiene la homeostasis.

Lo que generalmente no se aprecia es que el dolor agudo severo en el periodo postoperatorio no tiene ninguna función útil y si no es aliviado, produce reacciones fisiológicas y psicológicas anormales que frecuentemente causan complicaciones, inclusive el dolor severo de parto. Estas respuestas autónomas pueden clasificarse en segmentarias, suprasegmentarias y corticales.¹

Respuestas segmentarias.- Son respuestas reflejas que generalmente provocan los estímulos nociceptivos, de esta manera, la estimulación de neuronas somatomotoras ocasiona un aumento en la tensión del músculo esquelético, lo que se traduce en una disminución de la distensibilidad de la pared torácica. La estimulación de neuronas simpáticas preganglionares en el cuerno anterolateral de la médula espinal ocasiona aumento del gasto cardíaco, de la frecuencia cardíaca y del trabajo cardíaco, por lo tanto aumentando el consumo de O_2 miocárdico, así mismo, se presenta una vasoconstricción segmentaria que puede disminuir la función urinaria y el tono gastrointestinal, favoreciendo la aparición de íleo, de esta manera podría comprometerse aún más la ventilación pulmonar.

Respuestas suprasegmentarias.- Estas respuestas resultan de la estimulación de centros medulares respiratorios y cardiovasculares mediados por estímulos nociceptivos, también involucrándose centros autónomos del hipotálamo (sobre todo simpáticos), estructuras límbicas y funciones neuroendocrinas, estando caracterizadas por: hiperventilación, aumento del tono simpático, de la secreción de catecolaminas, de cortisol, ACTH, glucagon y otras hormonas catabólicas, si a esto le sumamos las respuestas segmentarias vamos a tener un mayor gasto cardíaco, un aumento en las resistencias vasculares periféricas, aumento de la TA y por lo tanto un au-

mento generalizado en el consumo de O_2 .

Las respuestas metabólicas incluyen aumentos en el nivel de glucosa plasmática, AMP cíclico, ácidos grasos libres, lactatos y cetonas, así como un incremento generalizado del metabolismo basal, todo lo anterior resulta en la movilización de substratos de almacenamiento hacia órganos centrales y tejidos traumatizados, llevándonos a un estado catabólico con un balance nitrogenado negativo.

Respuestas Corticales.- Estas respuestas no sólo incluyen la percepción del dolor como una sensación desagradable, sino también incluyen la iniciación de mecanismos dinámicos como ansiedad, aprensión y miedo. Se piensa que la ansiedad extrema puede ocasionar un aumento de la viscosidad sanguínea, del tiempo de coagulación, de fibrinólisis y trastornos en la agregación plaquetaria, todo esto por mediación cortical y probablemente con participación de prostaglandinas.¹

En resumen tenemos que si no hay un buen control del dolor postoperatorio, los pacientes pueden presentar lo siguiente:

a) Aumento del tono muscular esquelético que ocasiona disminución de la distensibilidad torácica, de la capacidad inspiratoria, de la capacidad vital y de la capacidad residual funcional, favoreciendo de esta manera la aparición de hipoxemia, atelectasias y retención de CO_2 .

b) Disminución de la actividad gastrointestinal pudiendo aparecer íleo y por lo tanto distensión abdominal que disminuye los movimientos diafragmáticos, favoreciendo la aparición de atelectasias.

c) Disminución de la función urinaria que puede promover la retención de líquidos.

d) Alteraciones endocrino metabólicas que nos llevan a un aumento del metabolismo basal, del consumo generalizado de O_2 y un balance nitrogenado negativo.

e) Por último, el dolor agudo no tratado puede favorecer la aparición de algunos trastornos de la coagulación.

Dolor no tratado en el trabajo de parto.- El dolor de las contracciones uterinas tiene la función de señalar el inicio del trabajo de parto, pero si no es aliviado, puede ocasionar las siguientes alteraciones:

Aumento de la ventilación materna al doble o al triple de lo normal produciendo una alcalosis respiratoria ($Pa\ CO_2$ hasta de 15 mm Hg) durante las contracciones.

Periodos de hipoventilación entre las contracciones que pueden condicionar una hipoxia materna que a su vez provoca hipoxia fetal.

Aumento del gasto cardíaco entre un 50% y 150% con elevación de la presión arterial, mayor trabajo del ventrículo izquierdo y por lo tanto un importante aumento en el consumo de oxígeno miocárdico.

Aumento de la actividad simpática con una elevación de catecolaminas, cortisol, ACTH y esteroides que provocan un aumento del metabolismo basal y del con-

sumo generalizado de O₂.

El estado de alcalosis respiratoria produce una mayor eliminación renal de bicarbonato, que junto con el aumento en el consumo de O₂, favorece la aparición de una acidosis metabólica progresiva que se puede transferir al producto.

La alcalosis materna produce desviación hacia la izquierda de la curva de disociación del oxígeno, lo que disminuye la transferencia de oxígeno de la madre al producto y ocasiona vasoconstricción umbilical.

Por último, el dolor intenso provocado por el trabajo de parto, puede ocasionar alteraciones emocionales en la madre que a largo plazo alteran la relación madre-padre-hijo.

SERVICIOS PARA CONTROL DE DOLOR POSTOPERATORIO

En la actualidad, dados los avances en las investigaciones para el control del dolor postoperatorio, en algunos centros quirúrgicos, se han creado servicios dedicados al control del dolor en el período postoperatorio, estos servicios están integrados por cirujanos, anestesiólogos, internistas, psicólogos y enfermeras, para que de esta manera se tenga una visión integral del paciente. Van a tener como objetivos: prevenir complicaciones debidas al dolor, mejorar la analgesia en el postoperatorio y aplicar métodos analgésicos de acuerdo al paciente y al tipo de intervención quirúrgica que se realizó.³

Este servicio para control de dolor postoperatorio puede apoyarse en el anestesiólogo, ya que el anestesiólogo conoce la farmacología de diversos analgésicos, los efectos mediatos e inmediatos de drogas administradas en el transoperatorio, las vías del dolor, la forma de interrumpirlas y las diversas técnicas para la administración de analgésicos, por otro lado, el anestesiólogo es el médico que más tiempo pasa en el quirófano, área de recuperación y terapia intensiva.⁴

La idea es que se haga un análisis integral del paciente en base a sus antecedentes médicos y psicológicos y en base al tipo de intervención que se va a realizar, de esta manera se escogerá el mejor método analgésico para controlar el dolor postoperatorio en ese paciente específico.

FISIOLOGIA DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Las heridas ocasionan cambios bioquímicos locales que a su vez producen estimulación nociceptiva, la cual es traducida por los nociceptores en impulsos que son transmitidos del sitio con daño tisular a la médula espinal. Los cambios bioquímicos locales son producidos por la liberación de sustancias químicas intracelulares hacia el líquido extracelular que rodea a las terminaciones nerviosas y de esta manera se induce el dolor; estas sustancias incluyen iones potasio, hidrogeniones, ácido láctico, acetilcolina, histamina, 5-hidroxitriptamina, prostaglandinas, bradiquininas, sustancia P y otro tipo

de proteínas. Estos agentes son conocidos como sustancias algésicas o algogénicas que estimulan a los nociceptores directamente y ocasionan su sensibilización, disminuyendo su umbral a la respuesta, de tal manera que estímulos inocuos provocan una respuesta nociceptiva y consecuentemente contribuyen a las respuestas segmentales, suprasegmentales y corticales. la acción de estas sustancias algogénicas también puede ser indirecta al alterar el microambiente formado por músculo liso, capilares y fibras nerviosas simpáticas eferentes.⁵

Otras sustancias químicas que juegan un papel importante dentro de la percepción del dolor son los neuropéptidos y las monoaminas. Los neuropéptidos funcionan como moduladores de las vías primarias, siempre se producen como precursores de fragmentos largos que frecuentemente forman compuestos activos "hijos", con una estructura primaria formada por aminoácidos, son uno de los mayores transmisores en las vías aferentes, otros péptidos que posiblemente juegan un papel importante en la percepción del dolor, son la colecistoquinina, la angiotensina II y los péptidos vasoactivos intestinales. Péptidos con actividad analgésica incluyen a la somatostatina, la calcitonina y algunas endorfinas, en estas últimas hay varias familias de péptidos opioides que en algunas partes del organismo tienen acciones diferentes a las de los narcóticos, por ejemplo: modulación inmune. Las endorfinas y sus receptores se encuentran en varias partes del SNC (cuernos dorsales, sustancia gris periacueductal, rafe y estructuras límbicas). Las beta endorfinas son derivados del mismo precursor como la hormona adenocorticotrófica.⁶

Las monoaminas incluyen aminoácidos como la glicina o sus derivados producidos por reacciones enzimáticas (catecolaminas de la tirosina o serotonina del triptófano). Las catecolaminas funcionan como transmisores simpáticos excitatorios y también son liberadas en forma sistémica como hormonas que sensibilizan nociceptores. La noradrenalina y la serotonina no solamente transmiten señales inhibitorias del tallo cerebral al cuerno dorsal, si no que también contribuyen a la analgesia producida por morfina o ciertas formas de stress, las interacciones entre monoaminas y narcóticos son bien conocidas: se presenta una analgesia sinérgica y profunda con la administración intratecal simultánea de morfina y serotonina o noradrenalina.⁷

El dolor es captado por terminaciones nerviosas que tienen el nombre de nociceptores, a los nociceptores se les puede dividir en dos tipos: los mecanoreceptores y los nociceptores polimodales. Los mecanoreceptores no responden al calor o a la irritación química, pero responden a la presión fuerte sobre un área de piel mayor de 1 cm², los axones de estos receptores son mielinizados, con un diámetro de 2 a 5 micras y con una velocidad de conducción de 2 a 25 metros por segundo. Los nociceptores polimodales responden a la presión, al calor y a las sustancias algogénicas, tienen axones no mielinizados,

con un diámetro menor de 2 micras y con una velocidad de conducción de 2 metros por segundo. En la actualidad no se piensa que una terminación libre aislada transmita un estímulo nociceptivo específico, si no que los estímulos se forman en diversas terminaciones y son modulados para su futura transmisión, esta modulación puede ser local, segmentaria o suprasegmentaria.⁸

La unión de varios axones de los nociceptivos forman las vías aferentes del dolor, estas vías aferentes pueden ser somáticas o viscerales según su origen; las vías aferentes somáticas conducen el dolor a través de dos tipos de fibras: las A delta que son mielinizadas, de rápida conducción y que transmiten el dolor de tipo primario, esto es, dolor agudo, punzante, localizado y de rápida instalación, y las fibras C que no están mielinizadas o están poco mielinizadas, son de lenta conducción y transmiten el dolor de tipo secundario, esto es, dolor "pesado", "sordo" y poco localizado. Las vías aferentes viscerales son también fibras A delta o C, pero a diferencia de las vías somáticas, llegan a la médula espinal a través de nervios simpáticos, parasimpáticos y espláncnicos.⁹

Las vías aferentes entran a la médula espinal por los cuernos dorsales en donde hacen sinápsis con diversos núcleos medulares que están localizados en algunas de las láminas de Rexed. En las láminas I, II y III se encuentran neuronas que responden solo al dolor fino, en la lámina V se encuentran núcleos neuronales que responden a estímulos mecánicos, químicos, térmicos, etc. Las neuronas de los cuernos medulares pueden ser inhibidas por pequeñas interneuronas que modulan su transmisión futura, por lo que no todos los estímulos pasan a niveles superiores. Si los estímulos nociceptivos llegan al tallo cerebral, provocan respuestas reflejas suprasegmentarias, pero también pueden activar sistemas moduladores descendentes supraespinales, si los estímulos llegan al cerebro, despiertan mecanismos dinámicos que tienen que ver con la percepción del dolor y dependiendo de muchos factores que se verán más adelante, provocan ansiedad, aprensión, sufrimiento y cierto tipo de conducta.

Si los estímulos pasan a través de estos sistemas moduladores segmentarios, van a las vías ascendentes medulares, estas vías pueden clasificarse en dos tipos: las oligosinápticas y las polisinápticas. Las vías oligosinápticas tienen una distancia intersináptica larga y cuentan con pocas sinapsis, tienen una velocidad de conducción rápida y llevan al dolor específico y localizado, constituyen el clásico tracto espino-talámico lateral con sus segmentos cruzados. Las vías polisinápticas tienen una distancia intersináptica corta, muchas sinapsis y su velocidad de conducción es lenta, no tienen una organización somatotópica y forman parte de la sustancia reticular ascendente.

El tracto oligosináptico se conecta con el núcleo posterior ventral del tálamo y posteriormente pasa a la corte-

za postcentral, ramas de este tracto se conectan con núcleos reticulares en el tallo cerebral. El tracto polisináptico continúa rostralmente hasta conectarse con el núcleo medial e intralaminar del tálamo en donde presenta una radiación difusa hacia la corteza, el sistema límbico y ganglios basales.⁵

NEUROENDOCRINOLOGIA DEL ESTADO POSTOPERATORIO

De manera general se puede decir que si un paciente no tiene un buen control del dolor postoperatorio, puede perpetuar un estado de tensión que estimula la producción de las llamadas hormonas del "stress", estas hormonas inducen un estado endócrino metabólico caracterizado por un aumento de la gluconeogénesis, resistencia a la insulina, hiperglicemia, lipólisis y aumento del catabolismo protéico, así mismo, aparece una elevación de la hormona del crecimiento, la vasopresina y de las betaendorfinas; por otro lado se presenta una alteración de la respuesta inmune con una reducción en el número y la función de los linfocitos y de los granulocitos. En base a lo anterior podemos ver que es muy importante tener un buen control del dolor postoperatorio y así poder bloquear los estímulos nociceptivos que desencadenan la respuesta al "stress". Los anestésicos locales peridurales parecen ser una buena alternativa para controlar esta respuesta, también se han utilizado narcóticos por diversas vías, crioanalgesia, estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (EENT), analgesia controlada por el paciente, etc.

HORMONAS DE LA HIPOFISIS ANTERIOR

Prolactina.- El control de su producción es básicamente por inhibición tónica, se piensa que la dopamina es uno de los principales inhibidores, de esta manera, la secreción de prolactina puede verse afectada por gran cantidad de fármacos, unos que actúan a nivel de los receptores Dopa y otros que actúan a nivel de su síntesis y liberación. Los niveles de prolactina aumentan durante el ejercicio, la hipoglicemia, el shock, etc. Algunos opioides derivados de las encefalinas y algunos agonistas de receptores mu aumentan la secreción de prolactina. Durante una cirugía se han observado elevaciones de prolactina de un 800% hasta un 2000% en relación a sus niveles basales. La importancia fisiológica de este hecho es incierta, probablemente habla de una alteración en los receptores Dopa a nivel de la hipófisis.¹⁰

Hormona del crecimiento.- Durante una cirugía esta hormona se eleva entre un 300% y un 1000% sobre su nivel basal, volviendo a la normalidad una hora después de la cirugía, la elevación de esta hormona no tiene relevancia clínica y puede ser bloqueada con narcóticos de acción corta a grandes dosis o con anestésicos locales epidurales.¹⁶

Gonadotropinas.- Los niveles basales de la hormona

luteinizante (LH) y de la hormona foliculo estimulante (FSH) se pueden elevar durante una cirugía, sobre todo la LH, en pocas horas regresan a sus niveles basales y no se ha encontrado un significado clínico de importancia en la elevación de estas hormonas.¹²

Hormona adrenocorticotrópica (ACTH).- La ACTH, las betaendorfinas y otros péptidos proceden del mismo precursor y también son liberados por la hipófisis. Durante la cirugía y en el periodo postoperatorio inmediato hay grandes cambios en la concentración de la ACTH que junto con las beta endorfinas son secretadas en cantidades equimolares. Algunos opioides endógenos pueden estar relacionados al control de estas hormonas, ya que si se aplican narcóticos agonistas durante la cirugía no se elevan tanto, las vías serotoninérgicas pueden estar implicadas en la liberación de estas hormonas.¹³

Hormona estimulante del tiroides.- No se ve alterado su nivel basal durante una cirugía o durante el postoperatorio.

HORMONAS DE LA HIPOFISIS POSTERIOR

Vasopresina.- Se piensa que se sintetiza en el núcleo supraóptico y el paraventricular de la neurohipófisis, se eleva rápidamente durante la cirugía y permanece elevada por varios días, la magnitud de esta elevación está relacionada al procedimiento quirúrgico, entre más grande sea la cirugía hay mayor elevación y por más tiempo; esta elevación de la vasopresina se puede continuar si el paciente recibe algún tipo de apoyo ventilatorio en el postoperatorio, poca elevación con la ventilación espontánea, moderada elevación con la ventilación tipo CPAP o PPI y mayor elevación con la ventilación controlada. Esta elevación de la vasopresina se puede bloquear con el uso de anestesia epidural o de narcóticos.

La elevación sostenida por varios días de la vasopresina, puede ocasionar alteraciones en el equilibrio hídrico, sobre todo si el paciente continúa con apoyo ventilatorio en el postoperatorio. Esta hormona está implicada en alteraciones de los ciclos circadianos ya que se piensa que el núcleo supraóptico de la neurohipófisis funciona como un reloj biológico; también se ha visto que la vasopresina tiene que ver con el bienestar mental del postoperatorio.¹⁴

Renina.- Se ha visto que esta hormona se eleva en algún tipo de cirugía, en poca cantidad y por poco tiempo, esto es alrededor de un 50% de su basal y no más de una hora. El uso de anestesia peridural bloquea esta elevación y no se ha encontrado un significado clínico de importancia.¹⁵

HORMONAS PANCREÁTICAS

Insulina.- Durante una cirugía se pueden presentar alteraciones en los niveles séricos de la insulina, sobre todo si se trata de pacientes graves o quemados, puede aparecer inhibición de la secreción de insulina mediada

por adrenalina, esto podría contribuir a un estado de hiperglicemia que se observa en algunos pacientes.¹⁵

Glucagon.- Esta hormona se puede elevar en el segundo o tercer día postoperatorio, regresando a sus niveles basales en el cuarto o quinto día; elevaciones importantes de esta hormona se ven en los pacientes quemados.¹⁶

Gónadas

En los pacientes traumatizados hay un aumento en el metabolismo que favorece más al catabolismo que al anabolismo, en los hombres esto se asocia a una disminución en los niveles de testosterona, la anestesia por sí sola puede disminuir los niveles de esta hormona. La disminución en la concentración de testosterona puede durar hasta una semana. En las mujeres no se han encontrado cambios significativos en la concentración de sus hormonas sexuales.¹²

Médula adrenal

El solo hecho de la intubación orotraqueal eleva los niveles de adrenalina y noradrenalina en forma inmediata, el grado de aumento depende del relajante usado y de la profundidad anestésica. Elevaciones muy importantes en las concentraciones de estas hormonas ocurren en los primeros minutos después de la incisión de la piel, el grado de elevación va a depender de la técnica anestésica empleada, se ha visto por ejemplo, que hay una mayor elevación de estas hormonas cuando se usa una neuroleptoanestesia que cuando se usa enflurano. Los niveles de dopamina no se ven alterados en casi todas las cirugías, pero se elevan en forma importante cuando un paciente es sometido a un puente cardiopulmonar durante una cirugía cardíaca. El uso de grandes dosis de fentanyl o sufentanyl así como el uso de anestesia peridural pueden bloquear este tipo de respuesta.¹¹

CORTEZA ADRENAL

Cortisol.- La anestesia sola, sin el estímulo quirúrgico, disminuye las concentraciones de cortisol, independientemente de que se use tiopental, N₂O, O₂ o fentanyl. El estímulo quirúrgico eleva las concentraciones de cortisol plasmático, aumento que va a depender del tipo de cirugía, entre más grande sea la cirugía mayor será la elevación, esta elevación también puede estar influenciada por el sexo, hay mayor elevación en las mujeres. La elevación en la concentración de cortisol puede durar hasta una semana, esto está relacionado a la severidad de las lesiones producidas durante la cirugía. La respuesta del cortisol puede ser bloqueada por el uso de anestesia peridural, el grado de bloqueo va en relación del nivel sensitivo que se alcance, así mismo los narcóticos en grandes dosis también pueden bloquear la elevación del cortisol. La naloxona a dosis grandes favorece un incremento en la concentración de cortisol, fenómeno que no se observa si se usa a dosis clínicas. Se ha visto que el etomidato provoca supresión de la corteza adrenal y disminuye la producción de cortisol, esto pue-

de ser un efecto tóxico relacionado a dosis y tiempo de administración.¹⁷

Aldosterona.- Esta hormona se llega a elevar hasta en un 100% en forma inmediata después de la incisión y disminuye dentro de las primeras 24 horas. Este fenómeno no se observa con el uso de la anestesia peridural; la elevación de esta hormona puede ser secundaria a la elevación de la ACTH, no se ha observado un significado clínico de importancia.¹⁸

EFFECTOS METABOLICOS

Balance nitrogenado.- En el postoperatorio se puede encontrar un estado parecido al del ayuno: el organismo obtiene energía a través de lipólisis y consumo de proteínas musculares para que se lleve a cabo la gluconeogénesis y la síntesis normal de proteínas, la excreción del nitrógeno urinario se eleva en los primeros días del postoperatorio. Se ha visto que esta excreción de nitrógeno puede ser casi abolida si se usa anestesia peridural en las primeras 24 horas del postoperatorio.

Glucosa.- Las concentraciones de glucosa en sangre no son afectadas por la anestesia "per se", la cirugía tiende a elevar las concentraciones de glucosa, el grado de elevación depende de la magnitud de la cirugía, la respuesta de la glucosa es parecida a la del cortisol, se ha visto que también se puede disminuir utilizando anestesia peridural. La elevación de los niveles de glucosa también va a depender de la cantidad de adrenalina liberada, la adrenalina tiene tres acciones que favorecen la elevación de la glucosa: inhibe la secreción de la insulina, estimula la producción hepática de glucosa y reduce la sensibilidad tisular a la insulina.¹⁹

MÉTODOS PARA EVALUACION CLINICA DEL DOLOR

Medir la intensidad del dolor siempre ha sido un problema, ya que el dolor tiene un componente emocional importante, de esta forma el dolor es referido por los pacientes de una manera subjetiva. Para tener una idea aproximada de la cantidad de dolor que tiene un paciente, se han descrito diversos métodos clínicos en los que se necesita la colaboración tanto del paciente como la del médico, el médico debe conocer estos métodos y explicarlos al paciente para poder contar con su colaboración en el postoperatorio inmediato, en muchas ocasiones no se puede realizar ninguno de estos métodos por el bajo nivel cultural del paciente o por su condición clínica postoperatoria.²⁰ Teniendo una idea aproximada de la cantidad de dolor que tiene el paciente, podremos evaluar la eficacia de nuestras medidas analgésicas.

Métodos subjetivos

Este tipo de métodos tienen la ventaja de que pueden ser realizados en el postoperatorio inmediato, son fáciles de aplicar, no se necesita metodología compleja y

habitualmente son comprendidos por la mayoría de los pacientes.

Escala visual análoga.- Este método consiste en dibujar en un papel o cartón una raya horizontal o vertical de 10 cms de longitud, en uno de los extremos se indica que no hay dolor y en el otro se indica un dolor máximo, el paciente debe de localizar entre los dos extremos su nivel de dolor:

sin dolor /-----/ dolor máximo

Existen variaciones a esta escala en donde se agregan números, rayas transversales o un 0 al inicio y un 10 al final, pero se ha visto que se obtienen mejores resultados si se deja que el paciente escoga su nivel de dolor sin que se le den sugerencias. Tiene la desventaja de que algunos pacientes con bajo nivel cultural, ancianos o con problemas del SNC, pueden no comprender el objetivo de este método.

Escala descriptiva simple.- En este tipo de método se le enseña al paciente los siguientes términos relacionados a la intensidad del dolor: sin dolor, dolor leve, dolor moderado o dolor severo. El paciente debe de identificar su dolor con alguno de estos términos. Tiene la desventaja de que en algún momento uno puede sugerirle al paciente el término que debe de escoger. Una variante de la escala descriptiva consiste en mostrarle al paciente dibujos de expresiones faciales que van desde una cara sonriente hasta una cara con expresión de dolor intenso, nuevamente el paciente debe de situar su nivel de dolor; tiene la desventaja de que esta escala no puede ser utilizada con pacientes que presentan trastornos del lenguaje o con trastornos mentales.²¹

Medidor luminoso del dolor.- Este aparato incluye un aditamento electrónico que utiliza luces de colores, al paciente se le instruye qué color significa sin dolor y cuál significa dolor máximo, el paciente debe de identificar su nivel de dolor con alguno de los colores que se le muestran; tiene la ventaja de que este método se puede aplicar a los pacientes que aún bajo los efectos anestésicos están incapacitados para ver una línea en un papel, caras o letras.²²

Regla para medir el dolor.- Este es un aditamento hecho de plástico o madera en forma de regla, en uno de sus extremos se coloca un indicador que señala "sin dolor" y en el otro extremo se coloca otro indicador que señala "dolor máximo", cuenta con una porción deslizable a través de la regla que el paciente colocará en donde identifique su nivel de dolor, tiene la ventaja de que puede ser utilizada en pacientes con trastornos visuales.²³

Cuestionario de McGill para dolor.- Este cuestionario es creado en 1975 por Melzack para mejorar las escalas descriptivas simples, ya que éstas sólo se refieren a la intensidad del dolor. El cuestionario de McGill evalúa el dolor desde diversos aspectos como pueden ser el sensorial, afectivo y evaluativo. El aspecto sensorial se

refiere a la experiencia del dolor en término de sus propiedades temporales, espaciales, de presión y térmicas. El aspecto afectivo analiza las experiencias de tensión, miedo y funciones autónomas. El aspecto evaluativo se refiere a la intensidad del dolor.²⁴

Este cuestionario tiene la ventaja de que proporciona información cuantitativa que puede ser estudiada por análisis estadístico y de esta manera clasificar a los pacientes con dolor bajo las esferas sensoriales, afectivas o evaluativas. Tiene la desventaja de que para llenarlo se requieren de diez a veinte minutos y muchas de sus preguntas pueden no ser comprendidas por algún grupo de pacientes, en ocasiones se tiene que llenar después que ha pasado el evento doloroso y la traducción al idioma español puede ser difícil.²⁰

MÉTODOS OBJETIVOS

Existen varios métodos objetivos para valorar la presencia e intensidad del dolor, habitualmente estos métodos son más elaborados que los métodos subjetivos y por lo tanto con mayor dificultad para su aplicación; estos métodos incluyen:

Métodos electrofisiológicos:

- Potenciales evocados cerebrales.
- Electroencefalogramas.
- Microneurografía percutánea
- Electromiografía

Métodos bioquímicos:

- Medición de endorfinas en LCR.
- Medición de catecolaminas y cortisol.
- Medición de hormona antidiurética.
- Gases sanguíneos.

Métodos respiratorios:

- Frecuencia respiratoria
- Capacidad vital
- Capacidad residual funcional
- Factor de recuperación respiratoria

FACTORES PSICOLÓGICOS QUE AFECTAN EL DOLOR POSTOPERATORIO

Una herida va a producir señales neurológicas que entran a un sistema nervioso activo, este sistema es un sustrato de experiencias pasadas culturales y psicológicas, este proceso sensorial participa en la selección, abstracción y síntesis de información de toda la economía, de esta manera, el dolor no es el producto final de una transmisión lineal, si no es un proceso dinámico que abarca interacciones entre sistemas complejos ascendentes y descendentes. Van a existir factores psicológicos que tienen influencia sobre el dolor, así, el dolor va a diferir de persona a persona y de cultura a cultura.²⁵

Determinantes culturales.- El origen cultural de cada paciente puede determinar su comportamiento ante el dolor. Se puede decir que las diferencias en la percepción del dolor entre una persona y otra son porque

tienen diferentes respuestas al dolor, estas respuestas se pueden clasificar en:

Respuesta de sensación, mínimo estímulo al cual un paciente refiere una sensación.

Respuesta de percepción, mínimo estímulo al cual un paciente refiere sensación de dolor.

Tolerancia al dolor, mínimo estímulo al cual el paciente pide que se suspenda el dolor.

Tolerancia máxima, es lo mismo que la anterior pero al paciente se le pide que soporte lo más posible.

En base a lo anterior se han realizado diversos estudios y se ha llegado a la conclusión de que independientemente del origen étnico, la gran mayoría de la gente tiene la misma respuesta de sensación, es decir, que el aparato de conducción sensorial es el mismo en todos, sin embargo, la respuesta de tolerancia y la respuesta de tolerancia máxima son fuertemente influenciadas por los factores culturales, esta diferencia es un reflejo de las distintas actitudes étnicas hacia el dolor, generalmente la gente de origen indígena tiene una actitud estoica hacia el dolor, más que la gente de origen mediterráneo, al respecto se han realizado gran número de estudios.

Experiencias pasadas. Es aceptado que la actitud de los niños hacia el dolor es influenciada profundamente por la actitud de los padres, de esta manera, la actitud hacia el dolor adquirida en la infancia es mantenida toda la vida.

Significado del dolor. En ocasiones la gente puede obtener provecho del dolor, así, el dolor puede tener diferentes significados: para un soldado, una herida en combate puede significar el dejar de pelear y estar con vida, por lo tanto, podría manejar la situación con cierto grado de euforia, por otro lado, una herida similar en un civil puede ser causa de un estado de profunda depresión.

Atención, ansiedad y distracción. Si la atención de una persona es enfocada en una experiencia potencialmente dolorosa, va a tener una tendencia a percibir el dolor más intensamente que como lo haría normalmente. La sola mención de la palabra dolor en un paciente ansioso lo vuelve más sensible al dolor, si controla su ansiedad tiene menos sensibilidad, si se le distrae durante un fenómeno doloroso, el dolor puede disminuir o inclusive desaparecer.²⁶

Una buena preparación psicológica antes de la cirugía favorece un mejor control del dolor postoperatorio. El dolor es una de las experiencias humanas más complejas, señales neurológicas provenientes de tejidos dañados son integradas a procesos de pensamiento y a procesos emocionales para producir una experiencia perceptual que es modificada por experiencias sociales. El dolor postoperatorio debe de atenderse como un modelo multidisciplinario, de tal manera que los estímulos nociceptivos son modulados por diversos procesos como lo son los conceptos de juicio, socioculturales

y emocionales.²⁷

Otro aspecto importante para un mejor control del dolor postoperatorio va a ser la comprensión hacia el paciente por parte del personal hospitalario, de esta manera se puede situar al paciente dentro de un grupo dado y así conocer cómo va a responder al dolor. Debemos entender que el solo hecho de ser admitido al hospital causa ansiedad, el paciente va a encarar situaciones extrañas, va a presentar alteraciones en su hábito alimenticio, en su biorritmo y va a tener que manejar situaciones sociales con gente extraña más que con la familia, va a presentar un estado de incertidumbre acerca de lo que va a pasar. Se ha visto que existen cuatro factores que predisponen la aparición de ansiedad: pérdida de la independencia, separación de la pareja, aislamiento y falta de información. La psicología social de la hospitalización no ha sido bien estudiada, sin embargo, se han encontrado varias situaciones que producen cambios en la conducta de un paciente hospitalizado. En ocasiones, el paciente tiene que negociar con el personal de hospitalización para cubrir sus necesidades personales, negociaciones que se hacen con personas extrañas, a veces, tienen que competir con otros pacientes para llamar la atención del personal, para muchos pacientes el dolor se convierte en instrumento para negociar; el personal de hospitalización habitualmente responde a las quejas, pero no siempre se le da la información adecuada o el estímulo social necesario.²⁸

Un aspecto más que causa angustia al paciente, es la falta de información acerca de lo que va a pasar, el médico debe de tomar en cuenta este factor, individualizando la situación y en la medida que la patología lo permita, se le debe de informar al paciente el tipo de cirugía que se le va a realizar, la rutina postoperatoria, las medidas analgésicas que se piensa que se van a utilizar, la probable evolución, etc. Es muy importante recalcar que se debe de individualizar en cada paciente, ya que no todos manejan igual la misma información. En la medida que se le proporcione información a los pacientes, disminuirá su nivel de angustia y por lo tanto manejarán mejor el dolor postoperatorio.

Estados psicológicos y dolor.- Se ha visto que existen tres aspectos psicológicos que determinan el nivel de dolor postoperatorio: Ansiedad vs tranquilidad mental, dependencia vs control activo y significado negativo vs significado positivo de la cirugía.²⁹

La ansiedad ocasiona respuestas simpáticas caracterizadas por taquicardia, diaforesis e intranquilidad, esta ansiedad puede ser preoperatoria o postoperatoria, de esta manera la ansiedad puede ser anticipatoria cuando aparece previa a la cirugía o puede ser concomitante cuando se presenta en el postoperatorio. Los pacientes que tienen ansiedad anticipatoria presentan más dificultad para manejar su dolor postoperatorio. La ansiedad puede aparecer por miedo a perder el control o por in-

certidumbre, de tal manera que se debe de evitar estas dos situaciones.

El estado de dependencia favorece la aparición de ansiedad, lo que a su vez favorece la aparición de dolor, debe de llevarse al paciente hacia una situación de control activo, se le debe de hacer sentir al paciente que él es un factor importante para controlar el dolor.

La actitud hacia la cirugía también es un factor importante para mejorar la evolución del dolor postoperatorio, pacientes que tienen una actitud negativa hacia la cirugía son candidatos para un mal control del dolor postoperatorio.

Por todo lo anterior, en ocasiones es de vital importancia que se tenga un estado de tranquilidad mental, de control activo y de actitud positiva hacia la cirugía para poder tener un mejor control del dolor postoperatorio y de esta manera evitar las complicaciones secundarias del dolor postoperatorio.³⁰

TRATAMIENTO

El tratamiento del dolor postoperatorio, en ocasiones, puede ser complicado ya que no se conocen a fondo los diferentes mecanismos del dolor. Existen una gran variedad de métodos y técnicas para disminuir o suprimir el dolor postoperatorio, estas técnicas deben de ser conocidas por todo el personal médico y paramédico que está en contacto con pacientes que sufren dolor postoperatorio (cirujanos, internistas, anestesiólogos, intensivistas, enfermeras, psicólogos, etc.). En base a los conocimientos que se han adquirido acerca de la fisiología del dolor en los últimos años, se ha visto que el dolor va a estar modulado por factores biológicos y psicológicos, de esta manera, los diversos métodos que existen para controlar el dolor postoperatorio van encaminados a la modificación de los mecanismos fisiológicos y psicológicos que se encargan de la percepción del dolor.

En base a lo dicho anteriormente, las técnicas que existen para controlar el dolor postoperatorio se pueden dividir en dos grandes grupos: no farmacológicas y farmacológicas. El objetivo común de todas ellas es bloquear la percepción de los estímulos nociceptivos, lo cual se puede hacer a diferentes niveles del sistema nervioso central y periférico.

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

EENT.- Las iniciales TENS en español se refieren al término Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea, esto es, que a través de la piel se transmite un estímulo eléctrico hacia terminaciones nerviosas que están recibiendo estímulos nociceptivos.

La disminución o inhibición del dolor utilizando estímulos eléctricos a través de la piel se conoce desde hace 2000 años, se tiene conocimiento de que en el año 47 a.c., un médico romano reportó el caso de un hombre al que le desapareció el dolor producido por una lesión hiperuricémica al haber recibido una descarga

eléctrica sobre el área afectada producida por un pez con actividad eléctrica. Mucho más adelante, en los siglos XVII y XVIII, con los experimentos de Galvani y Faraday se abrió el camino de la neurofisiología, de esta manera, hubo un momento en el siglo pasado, en donde se exageraron las propiedades de la electricidad atribuyéndole todo tipo de capacidades curativas. Fue hasta hace unos 20 a 25 años en que después de la aparición de la teoría de las compuertas de Melzack y Wall, se vuelve a hablar de la estimulación eléctrica de las vías nerviosas como método analgésico.³¹

La teoría de las compuertas menciona que la transmisión del dolor va a estar modulada por el equilibrio de la actividad entre fibras delgadas con conducción lenta y fibras gruesas con conducción rápida que entren a la médula espinal, según esta teoría, la actividad producida en las fibras delgadas está normalmente bloqueada en la primera sinapsis por la actividad de las fibras gruesas y por la actividad en fibras descendentes de niveles superiores; si se presenta un estímulo doloroso lo suficientemente intenso en las fibras delgadas, provocará que se abra la "compuerta" en la primera sinapsis, sin embargo, si se produce un estímulo de mayor intensidad en las fibras gruesas, cerrará nuevamente la "compuerta", este estímulo puede ser proporcionado por un estimulador eléctrico de nervios, así, la "compuerta" se abrirá o se cerrará dependiendo de que fibra transporte un estímulo mayor. La técnica de EENT aprovecha este mecanismo para tratar de mantener cerrada la "compuerta" y de esta manera provocar analgesia.³²

Esta teoría tiene varias fallas, no explica cómo se quita el dolor proveniente de áreas no relacionadas a las astas dorsales de la médula, como sería el caso de la cara; esta teoría implica que se estimule el dermatoma preciso, sin embargo, se ha visto que si se estimulan dermatomas inferiores, también se inhibe el dolor; por último, de acuerdo a esta teoría, al quitar el estímulo eléctrico el dolor volverá a sentirse, sin embargo, se ha visto que esto no ocurre así.

Por otro lado, debemos de conocer que el uso de esta técnica analgésica, no está libre de problemas; debe de usarse con precaución en pacientes portadores de marcapasos cardíacos, puede interferir con su actividad; debe de tenerse mucho cuidado cuando los electrodos se colocan a nivel de la laringe, ya que puede provocar un laringoespasma; en pacientes con enfermedad cardíaca pueden aparecer arritmias al utilizar la EENT; no debe de utilizarse sobre la carótida en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo; los electrodos que se usan para aplicar EENT pueden causar irritación de la piel y por último, en algunos países, los aparatos para aplicar la EENT son muy caros.

Estudios recientes parecen indicar que el mecanismo de acción de la EENT es a través de liberación de endorfinas ya que se ha visto que a los pacientes a los

que se les administran narcóticos previo a la aplicación de EENT, el efecto no es satisfactorio. También es interesante saber que la EENT es más efectiva en dolor de origen somático que en dolor de origen visceral. Las ventajas que tienen la EENT para control de dolor postoperatorio son varias: es un método no invasivo, con muy pocas complicaciones, que disminuye el uso de narcóticos y no causa dependencia.³³

Crionalgesia. Desde hace muchos siglos se ha usado al frío como método para disminuir el dolor, sin embargo, poco se ha evaluado su aplicación en la medicina moderna. La crioanalgesia o la crioterapia consiste en aplicar frío en una terminación nerviosa para producir una lesión de segundo grado según la clasificación de Sunderland,³⁴ la lesión no ocasiona daño al nervio, sólo provoca una mínima reacción inflamatoria que se recupera en pocos días, a un promedio de 1 a 3 mm por día, esto es, en unas dos a tres semanas. La crioanalgesia utiliza el principio de producir frío al provocarse una rápida expansión de gases bajo presión, esto ocurre en aditamentos específicamente diseñados, que cuentan con un extremo el cual tiene la capacidad de transmitir su baja temperatura a los tejidos con los que se pone en contacto.¹⁵

Esta técnica es útil para controlar el dolor postoperatorio en aquellas cirugías en donde las terminaciones nerviosas están accesibles, por lo tanto, se utiliza en las áreas de oftalmología, otorrinolaringología, neurocirugía, dermatología, etc. También se ha utilizado con éxito con cirugía de tórax y en algún tipo de plastía inguinal.³⁶ Una de las grandes ventajas de este método es que la lesión del nervio no va a provocar neuritis o neurinomas ni dolor por desaferentación, en contraste a los agentes tradicionales como el alcohol o el fenol.³⁷

Acupuntura. Este tipo de técnica analgésica se ha usado desde hace siglos en las civilizaciones orientales. La acupuntura fue introducida en el mundo occidental en el siglo XVII, desde esta época, su éxito ha variado desde periodos de gran interés hasta periodos en los cuales prácticamente se le rechazaba. La última vez que surgió un gran interés por la acupuntura, fue en la década de los setentas, cuando se estrecharon relaciones con el oriente, coincidiendo con el descubrimiento en el occidente de los receptores opioides y los opioides endógenos, proponiendo una posible relación con los mecanismos de acción de la acupuntura. Se ha encontrado que el control del dolor con acupuntura, no es en forma constante, inclusive se ha visto que en sujetos voluntarios puede ocasionar hiperalgesia. Para tener un mejor resultado con el uso de la acupuntura, se necesitan tener en cuenta varios conceptos:³⁸

a) El paciente debe de ser motivado psicológicamente.

b) La acupuntura puede producir hipoalgesia más que anestesia o analgesia.

c) El médico debe de estar consciente de las limita-

ciones de la acupuntura y no esperar buenos resultados en dolor severo.

d) Sólo un pequeño grupo de pacientes responde al tratamiento.

La acupuntura consiste en introducir agujas muy finas en sitios específicos de la superficie corporal llamados puntos de acupuntura, una vez introducidos, se realiza una estimulación mecánica por rotación manual o una estimulación eléctrica con poca intensidad y por poco tiempo. Los puntos de acupuntura en ocasiones son difíciles de localizar, hay más de 1,000 puntos que se localizan sobre 14 hipotéticas líneas llamadas meridianos, estos puntos no tienen una característica anatómica o histológica que los identifique, se sabe que tienen una característica eléctrica de baja resistencia o gran conductividad, de tal manera que algunos aparatos eléctricos pueden localizarlos, esta gran conductividad eléctrica puede estar en relación a la microcirculación local, que está bajo control del sistema simpático, probablemente la acupuntura funciona restaurando un sistema simpático alterado. Una vez localizado el punto de acupuntura, se procede a introducir la aguja hasta obtener una sensación de hormigueo o "estímulo eléctrico" que nos indica que estamos en el lugar correcto.

La idea de utilizar la acupuntura para controlar el dolor postoperatorio es de disminuir o abolir el uso de otras drogas analgésicas o cuando éstas están contraindicadas. El tratamiento con acupuntura tiene pocas complicaciones, puede ocasionar infecciones en el sitio de punción y por otro lado, puede ocasionar desmayos en algunos pacientes, sobre todo al inicio del tratamiento, por lo que se recomienda aplicarla con el paciente sentado o acostado.

Técnicas psicológicas. Utilizando diversas técnicas psicológicas se puede lograr un mejor control postoperatorio.

Métodos cognitivos. Estos métodos juegan un papel muy importante ya que se puede lograr mucho en forma muy sencilla, se basan en el principio de que la incertidumbre genera ansiedad y la ansiedad produce un mal control del dolor, consisten en explicarle al paciente qué es lo que va a pasarle desde el momento en que es admitido al hospital, debe de ser informado de qué es lo que va a suceder en el postoperatorio, cómo va a ser el lugar en donde va a estar, cómo va a ser su control de dolor postoperatorio, etc. De esta manera se ha visto que disminuye la incertidumbre y por lo tanto la ansiedad, lográndose un mejor control del dolor en el postoperatorio.³⁹

Modelos sociales. Consisten en relacionar al paciente con otros pacientes que ya pasaron por lo mismo y que tuvieron un buen control del dolor, de esta manera se reduce la incertidumbre y se puede definir un patrón de comportamiento.⁴⁰

Hipnosis. la hipnosis se ha usado ampliamente para

controlar el dolor, se necesita que el médico desarrolle ciertas habilidades para poder hipnotizar y que el paciente coopere totalmente. Se ha sugerido que la analgesia hipnótica no necesariamente produce una pérdida de la percepción sensorial al dolor, si no que ocasiona un estado de disociación en el cual los pacientes sienten el dolor pero se encuentran confortables. Se han descrito muchas técnicas de hipnosis, pero casi todas giran alrededor de una sugestión firme y directa de parte del hipnotizador, esto puede estar apoyado por un estímulo repetitivo verbal, sonoro, mecánico, etc. Algunas técnicas intentan producir amnesia por incomodidad o por alteraciones en la percepción del tiempo, frecuentemente la combinación de estas técnicas es lo que se utiliza. En ocasiones, la hipnosis, se utiliza como procedimiento coadyuvante de analgésicos, ya que se aprovechan los efectos ansiolíticos de esta técnica.⁴¹

Retroalimentación. Este método requiere de un gran entrenamiento por parte del médico y del paciente, se debe de enseñar al paciente una serie de conductas que le proporcionan relajación muscular, modificación del tono vascular, de la respiración, etc. Está indicada en cirugías electivas más que en cirugías de urgencia por el tiempo que lleva dominarla.⁴²

A manera de resumen podemos decir que para obtener un buen control del dolor postoperatorio, desde el punto de vista psicológico se pueden recomendar los siguientes puntos:

a) Se le debe de informar al paciente en forma clara y objetiva el propósito del procedimiento anestésico-quirúrgico y la respuesta usual.

b) Es importante mencionar al paciente que el dolor secundario al procedimiento quirúrgico, no significa que se está desarrollando un problema.

c) El paciente debe de ser estimulado para que avise de sus molestias o dolor.

d) No se le debe de indicar al paciente que aguante el dolor, esto puede ocasionar la aparición de diversas respuestas simpáticas y parasimpáticas.

Por último, podemos decir, que van a existir pacientes que no son candidatos a las técnicas psicológicas como lo son: los que no quieren cooperar, los que tienen limitaciones del entendimiento, los que delegan toda la responsabilidad de su bienestar en el personal médico y los que tienen alteraciones psiquiátricas francas (neurosis, psicosis, etc.).

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Narcóticos

Los narcóticos son derivados del opio, las propiedades analgésicas y euforizantes del opio se conocen desde hace más de 5,000 años. Los narcóticos se pueden utilizar como agentes anestésicos o como agentes analgésicos, para muchos tipos de dolor, en el dolor postoperatorio ocupan un papel importante.

A partir del opio se han sintetizado cientos de derivados, por lo que a los narcóticos se les ha clasificado en sintéticos, semisintéticos y naturales. La morfina fue uno de los primeros agentes que se logró sintetizar, las primeras modificaciones que se le hicieron a la morfina dieron por resultado la aparición de los derivados semisintéticos codeína, heroína e hidromorfona, los primeros derivados sintéticos fueron la meperidina y la metadona que se descubrieron en este siglo en la década de los 30 y los 40 respectivamente. Más recientemente se ha prestado especial atención a los derivados narcóticos que tienen actividad antagonista, la N-alilnorcodeína mostró tener este tipo de actividad que fue descrita por Pohl en 1915, no se le dió importancia a este hecho y fue hasta 1950 en donde se describieron las propiedades antagonistas de la nalorfina, se considera que fue el primer narcótico con poco potencial de adicción; a partir de este fármaco se han descubierto muchos narcóticos con propiedades antagonistas, otros con propiedades agonistas y otros más con la característica de tener una actividad mixta, en los últimos años se han desarrollado narcóticos mucho más potentes que la morfina pero con una vida media menor, tal es el caso del fentanyl, alfentanil y sufentanil.

En base a lo anterior, podemos decir que los narcóticos pueden ser divididos para su estudio en tres grandes grupos: agonistas puros, antagonistas puros y agonistas-antagonistas, también llamados agonistas parciales.

Agonistas puros. Este tipo de medicamentos tienen la característica de producir un síndrome narcótico que incluye efectos excitatorios y efectos depresores.⁴³

Efectos depresores

Analgesia. Los narcóticos producen analgesia sin alterar la sensación y a dosis que no provocan hipnosis, actúan a diferentes niveles del SNC: directamente en los cuernos dorsales de la médula, sobre vías inhibitorias descendentes en el tallo cerebral, en el sistema límbico alterando la conducta, etc. Lo que se ve en los pacientes es una alteración de la respuesta al dolor, refieren que todavía sienten el dolor pero en una forma tolerable, en ocasiones, con una sensación de euforia. Los narcóticos actúan mejor sobre el dolor prolongado, "sordo" o "quemante", pero a dosis adecuadas actúan también sobre el dolor agudo.

Depresión respiratoria. Los narcóticos actúan sobre el centro respiratorio disminuyendo su respuesta al CO₂, lo que provoca una depresión respiratoria dependiente de dosis. La frecuencia respiratoria se disminuye, el patrón respiratorio se ve modificado, pueden aparecer periodos de apnea que llevan al paciente a la hipoventilación provocando cianosis, al paciente "se le olvida respirar", si se le estimula, inicia nuevamente su ciclo respiratorio. Si los narcóticos se administran junto con otro tipo de drogas como sedantes o anestésico, la depresión

respiratoria puede aparecer en forma más rápida e intensa.

Sedación. En ocasiones los narcóticos no producen una hipnosis completa, aun a grandes dosis, los pacientes pueden responder a estímulos diversos, la supresión del dolor y la falta de estímulos pueden conducir al sueño, siendo esto reforzado por sus efectos tranquilizantes.

Supresión de la tos. Casi todos los narcóticos tienen actividad antitusígena, esto es a través de los dextroisómeros como el dextrometorfan, no tienen actividad analgésica ni depresora de la respiración. Los narcóticos que más actividad antitusígena tienen son la heroína, la codeína y la meperidina.

Efectos cardiovasculares. A dosis analgésicas, los efectos son mínimos. La morfina y el fentanyl estimulan el núcleo vagal produciendo bradicardia. La meperidina tiene un débil efecto atropinizante. Los narcóticos pueden producir vasodilatación ocasionando hipotensión, sobre todo, en pacientes hipovolémicos. Actúan deprimiendo el centro medular vasomotor. También pueden producir vasodilatación por liberación de histamina.

Liberación de histamina. Algunos narcóticos liberan histamina, sobre todo la morfina, la meperidina y la codeína, con los nuevos narcóticos de vida corta no se ha visto este efecto en forma significativa. La liberación de histamina se manifiesta por enrojecimiento de la piel, ardor, comezón y vasodilatación periférica, en raras ocasiones puede provocar un broncoespasmo, una respuesta alérgica verdadera es muy rara. Los narcóticos deben de usarse con precaución en los pacientes asmáticos, ya que puede exacerbar un broncoespasmo preexistente al deprimir la tos, la respuesta respiratoria y secar la vía aérea.

Efectos excitatorios

Constricción pupilar. Todos los narcóticos estimulan el núcleo de Edinger-Westphal del nervio óculo-motor provocando miosis, este efecto no está relacionando a la dosis y es una manifestación de estimulación parasimpática.

Náusea y vómito. A dosis analgésicas, los narcóticos producen una estimulación del centro quimioreceptor del área postrema de la médula que controla la náusea y el vómito, este efecto es bloqueado por antagonistas dopaminérgicos como las fenotiacinas y las butirofenonas. A grandes dosis, los narcóticos pueden deprimir el centro del vómito.

Estimulación del SNC. A grandes dosis, los narcóticos pueden producir estímulos excitatorios sobre el SNC, los pacientes pueden llegar a convulsionar, esto se ha visto sobre todo con la codeína, el propoxifeno y la meperidina (esta última forma un metabolito convulsivante, la normeperidina).

Constipación. Los narcóticos producen espasmo de la musculatura lisa de todo el tracto gastrointestinal,

probablemente por mediación vagal. El vaciamiento gástrico está retardado así como el tránsito intestinal, la actividad propulsiva está disminuida y aparece un espasmo de esfínter anal, todo esto favorece la aparición de constipación.

Espasmo biliar. No todos los narcóticos tienen este efecto, la morfina produce un importante aumento del tono en el árbol biliar y en el esfínter de Oddi, este efecto es antagonizado por la naloxona, los narcóticos de acción corta tienen muy poco efecto sobre el árbol biliar.

Retención urinaria. Este efecto es provocado por un aumento en el tono del músculo detrusor de la vejiga y del esfínter urinario, es más frecuente en el hombre y después de la administración de narcóticos peridurales lumbares.

Si a los agonistas puros se les administra en forma crónica, tienen la característica de provocar tolerancia y dependencia física. La tolerancia aparece más rápidamente que los efectos depresores del fármaco pero menos rápido que sus efectos estimulantes y puede ser cruzada si se utilizan otros narcóticos. La dependencia física aparece con el uso continuo de los narcóticos y debe de tomarse en cuenta al momento de suspender el fármaco ya que puede provocarse un síndrome de supresión.⁴⁴

Antagonistas puros. Propiedades generales: La naloxona (N-alil derivado de la oximorfona) es uno de los antagonistas puros que más se ha utilizado en la clínica, tiene la característica de prevenir o revertir los efectos indeseables de los narcóticos. Cuando se administra sola, prácticamente no tiene efectos clínicos. El uso de la naloxona en el postoperatorio para revertir efectos indeseables de los narcóticos no está libre de riesgos, se ha reportado que la naloxona puede provocar vómito, delirio, arritmias cardíacas y edema pulmonar, así mismo, tiene un periodo de acción corto (1 hora) y si se utilizaron narcóticos con una vida media larga, los efectos narcóticos pueden reaparecer. Se debe de tomar en cuenta que el uso de antagonistas puros puede provocar la aparición de un síndrome de supresión cuando se utilizan en sujetos adictos. La naltrexona (n-Ciclopropilmetil derivado de la oximorfona) es otro antagonista puro que tiene la característica de tener una vida media más larga que la naloxona y un menor metabolismo hepático, lo que la hace más eficaz cuando se administra por vía oral.⁴⁵

Agonistas-Antagonistas. Para poder entender mejor la forma en que actúan este tipo de narcóticos, primero debemos de hablar algo acerca de los receptores narcóticos.

Se considera que la nalorfina (N-alilnormorfina) es el prototipo de los narcóticos agonistas-antagonistas, desde los años veinte se sabía que tenía propiedades antagonistas, pero fue hasta 1954 cuando se descubrieron

sus propiedades agonistas (analgesia), en aquella época se observó que si se administraba simultáneamente morfina y nalorfina y se incrementaban las dosis de ambos, los efectos antagonistas de la nalorfina eran remplazados por sus efectos agonistas, este comportamiento farmacológico no se podía explicar sólo por una acción morfina-antimorfina. Fue hasta 1967,⁴⁶ cuando Martin postuló su teoría de los receptores narcóticos, que se pudo entender el mecanismo de acción de los fármacos agonistas-antagonistas. En un principio Martin describió dos tipos de receptores, uno para la morfina y otro para la nalorfina, de acuerdo a este modelo, ambos narcóticos producen sus efectos agonistas por interacción con receptores separados, la nalorfina tiene afinidad por los receptores morfínicos, es decir, tiene una estructura molecular que le permite llegar al receptor morfínico pero no tiene eficacia, por lo tanto, antagoniza competitivamente con la morfina.²⁰ Con el desarrollo de la tecnología, se fueron descubriendo nuevos receptores para narcóticos, en la actualidad se piensa que existen al menos ocho tipos de receptores opioides con sus diferentes subtipos.²¹ A estos receptores se les asignaron letras del alfabeto griego para poder diferenciarlos entre sí, se vio que cada receptor era responsable de diferentes efectos narcóticos y que los narcóticos tenían afinidad por diversos receptores. En base a lo anterior, se ha visto que la analgesia está asociada a la estimulación de los receptores mu y kappa, la disforia a los receptores sigma y las alteraciones afectivas de la conducta, probablemente, están relacionadas a la estimulación de los receptores delta que se encuentran en la región límbica, la estimulación de estos receptores también puede producir algunos efectos narcóticos indeseables como la depresión respiratoria, bradicardia, hipotermia, hipotensión, etc. El número de receptores narcóticos puede modificarse bajo diversas condiciones (ingesta de fármacos, estados patológicos, edad), por lo que la respuesta a los narcóticos no siempre va a ser la misma.¹⁷ Los receptores narcóticos se encuentran en diversas partes del SNC: corteza cerebral, la corteza límbica, el hipotálamo, la sustancia gris periacueductal, el área extrapiramidal, la sustancia gelatinosa y las neuronas simpáticas preganglionares. La mayor cantidad de receptores narcóticos se encuentran en las vías que tienen que ver con la transmisión del dolor, de esta manera, la sustancia gelatinosa posee una densa colección de receptores narcóticos, situación que se ha aprovechado para obtener una analgesia intensa al depositar narcóticos en esta zona por vía peridural o subaracnoidea. También se han encontrado receptores narcóticos fuera del SNC, como en el tubo digestivo, árbol biliar, sistema cardiovascular, riñones, tracto genitourinario, sistema respiratorio, útero, placenta, etc. Este hecho está relacionado a las diversas actividades de los opiáceos endógenos como las betaendorfinas y las encefalinas.⁴⁸

Los agonistas-antagonistas incluyen a la pentazocina, butorfanol, nalbufina y buprenorfina. Producen analgesia probablemente por un agonismo kappa, pueden precipitar un síndrome de supresión en pacientes adictos o tolerantes a los agonistas puros ya que desplazan a estos fármacos de los receptores mu, por esto, los agonistas-antagonistas deben de usarse con precaución en los pacientes con dolor crónico a los que se les han estado administrando narcóticos agonistas. Los agonistas-antagonistas producen menos depresión respiratoria y menos adicción. A dosis terapéuticas pueden producir ciertos efectos psicoticomiméticos autolimitantes, más relacionados al uso de la pentazocina.

Vías de administración. Gracias a las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los narcóticos se ha visto que se pueden administrar por muy diversas vías.⁴⁹

Vía intravenosa. Por esta vía hay un rápido alivio del dolor, se evita el paso primario por el hígado lo que hace más predecibles las concentraciones plasmáticas de los narcóticos. Tiene la desventaja de que el efecto analgésico dura menos tiempo por el fenómeno de la eliminación y la distribución, debido a esto en ocasiones se tienen que administrar dosis globales mayores, por lo que fácilmente se pueden alcanzar niveles plasmáticos tóxicos.⁵⁰

Vía subcutánea. Se utiliza en la actualidad para proporcionar analgesia a largo plazo. Los narcóticos se administran concentrados en poco volumen para evitar daño tisular, habitualmente se escoge un lugar de la superficie corporal que no interfiera con los movimientos del cuerpo (tórax o abdomen). Para su administración se utilizan agujas subcutáneas de las llamadas "mariposas".⁵¹

Vía intramuscular. Esta no es la mejor vía para la administración de narcóticos, ya que la absorción del fármaco generalmente es impredecible, varía según el narcótico que se utilice.⁵²

Vía transdérmica. Se han ideado diversos dispositivos para administrar narcóticos transdérmicos, el primer narcótico que se utilizó con este propósito fue el fentanyl, se han reportado resultados diversos.⁵³

Vía oral (liberación sostenida). En la actualidad se han desarrollado cápsulas que tienen la característica de liberar los narcóticos en forma lenta al estar en contacto con el líquido gastrointestinal, los resultados han sido diversos, algunos autores encontraron que no se tenía una analgesia adecuada en el postoperatorio.⁵⁴

Vía sublingual. La administración sublingual de narcóticos es un método que se ha desarrollado recientemente, evita el paso del fármaco por el hígado, la buprenorfina es uno de los narcóticos que mejores resultados ha dado al administrarlo por esta vía, esto se debe a su alto grado de liposolubilidad y a su biodisponibilidad; la buprenorfina carece de mal sabor y no irrita las mucosas por lo que puede ser una buena opción para

controlar el dolor postoperatorio en niños y también puede ser utilizado como medicación preanestésica. Se han reportado menos efectos colaterales del tipo náusea, vómito y depresión respiratoria con el uso de buprenorfina sublingual.⁵⁵

Vía nasal. Por este tipo de vía se ha visto que el butorfanol es el que mejores resultados ha dado, se ha utilizado para medicación preanestésica, para balancear la anestesia general, para control del dolor postoperatorio, para analgesia preparto y para controlar el dolor dental. El butorfanol, al ser un agonista-antagonista, tiene un riesgo mínimo de depresión respiratoria.⁵⁶

Vía rectal. En los últimos años se han creado diversos dispositivos en forma de supositorios conteniendo diferentes tipos de narcóticos para que sean absorbidos por la mucosa rectal, de esta manera, son incorporados a la circulación venosa, parte de la cual va a la vena porta y la gran mayoría va a las venas ilíacas para después pasar a la cava y de esta manera evitar el paso por el hígado volviendo más predecibles las concentraciones plasmáticas del narcótico, otra ventaja que tiene esta vía es que no depende del vaciamiento gástrico. Algunos de los dispositivos tienen la capacidad de liberar lentamente el narcótico para un efecto prolongado.⁵⁷

Vía epidural e intratecal. Reportes de esta técnica se tienen desde el año de 1949 cuando se colocaron diversos medicamentos en el canal raquídeo para provocar analgesia postoperatoria. Con el descubrimiento de los receptores narcóticos en la médula espinal se vuelve a tomar interés en esta técnica pero ahora usando narcóticos, esto ocurre en la década de los setentas y se aplica no sólo para analgesia postoperatoria si no para diversos tipos de dolor agudo y crónico.

Las ventajas inmediatas de usar narcóticos por esta vía probablemente son más aparentes que reales, aunque nadie cuestionaría el efecto farmacológico de este método. Este tipo de técnica no debe de ser tomada a la ligera ya que tiene un índice terapéutico bajo y una gran variedad de respuestas en cada paciente. Se piensa que los narcóticos aplicados por esta vía tienen la capacidad de estimular a los receptores de las encefalinas (receptores sigma), estos receptores se encuentran en las terminaciones nociceptivas y tienen la característica de que al ser estimulados inhiben la liberación de sustancia P, un neurotransmisor excitatorio aparentemente responsable de la transmisión postsináptica de impulsos dolorosos, los opioides intraespinales se han usado a dosis similares a las que se usan para una inyección intramuscular, aunque se pueden usar a dosis menores, por lo que la atracción real de esta técnica es colocar narcóticos en el sitio donde afectan la transmisión central de la nocicepción; por otro lado, algunos pensaron que al usar dosis pequeñas de narcóticos lejos del tallo cerebral y cerebro, podría ser posible prevenir efectos narcóticos indeseables, desafortunadamente no fue así, por el contrario, en algunos casos se intensificó la apari-

ción de alguno de los efectos colaterales. Este fenómeno se debe a la farmacodinamia y a la farmacocinética de los narcóticos en el canal medular, factores conocidos que afectan la actividad de los narcóticos son la liposolubilidad, niveles plasmáticos preexistentes, afinidad por unión a receptores, volumen de inyección y peso molecular. La liposolubilidad parece ser el factor más importante que determina el tiempo de instalación del efecto, la distribución del narcótico y la duración de la analgesia, en base en lo anterior, se ha visto que los narcóticos con baja liposolubilidad tienen un menor tiempo de latencia, una mayor diseminación por dermatomas y un mayor tiempo de duración. Presentan el fenómeno llamado de migración rostral, esto es, que alcanzan niveles altos de concentración en centros medulares respiratorios y cardiovasculares aunque se administren lejos de estos sitios. El tiempo de inicio del efecto es mayor por la vía intratecal que por la vía peridural, se ha visto que la morfina tiene una latencia de unos 32 minutos, ya que es uno de los narcóticos menos liposolubles, por el contrario, narcóticos como el fentanyl o la buprenorfina tardan unos 10 a 15 minutos ya que son los fármacos opioides más liposolubles. En relación a la duración del efecto analgésico también se ha visto que la liposolubilidad juega un papel importante, de esta manera, se ha visto que la morfina puede alcanzar periodos analgésicos de hasta 32 horas por vía intratecal y 22 horas por vía peridural, el fentanyl y la meperidina tienen un efecto analgésico que dura de 5 a 7 horas; la elección del agente depende de muchos factores, incluso el hecho de tenerlo en farmacia, pero de manera general, podemos decir que cuando se desea analgesia de larga duración se puede pensar en narcóticos del tipo morfina y cuando se desea analgesia de duración intermedia o corta, se puede pensar en narcóticos del tipo fentanyl o metadona.⁵⁸

La forma de administrar las dosis de narcóticos puede ser en bolos o en infusión continua, esto va a depender de la experiencia hospitalaria y de los recursos con que se cuenta. El fentanyl es el narcótico que más se ha utilizado para la administración continua, en el caso de la vía peridural, se recomienda aplicar un bolo inicial de 100 a 200 microgramos a través de un catéter peridural y posteriormente administrar un promedio de 1.6 miligramos en 24 horas utilizando una bomba de infusión continua, esta dosis puede variar de paciente a paciente y requerir de ajustes diversos. En el caso de que se decida utilizar las dosis de narcóticos en bolos, se recomienda que para la cirugía abdominal y de extremidades inferiores, se diluya el narcótico en 10 mililitros de solución salina aplicándolo a nivel lumbar, para la cirugía de tórax se debe de diluir el narcótico en 5 a 6 mililitros aplicándolo a nivel torácico. Las dosis recomendadas son las siguientes:⁵⁸

Fentanyl 50 a 100 mcg.
Meperidina 50 a 100 miligramos

Metadona 1 miligramo
Hidromorfona5 a 1 miligramo
Buprenorfina3 miligramos

Efectos colaterales

Los narcóticos aplicados por vía espinal no están libres de efectos colaterales, estos van a ser dependientes de la dosis como ocurre con los narcóticos aplicados por otras vías.

Prurito. El mecanismo por el cual se produce el prurito no es claro, característicamente ocurre en la cara a nivel perinasal aunque puede presentarse en otras regiones, se puede revertir con naloxona sin que se afecte la calidad de la analgesia regional, parece ser que se ve más cuando se administra morfina.⁵⁹

Náusea y vómito. El tiempo de aparición de estos efectos colaterales varía mucho, puede tardar hasta 10 horas en aparecer, esto va a depender de la captación del espacio peridural o subaracnoideo hacia la circulación o de la migración del narcótico hacia el cuarto ventrículo. Estos efectos son reversibles con naloxona.⁶⁰

Retención urinaria. Es más frecuente en el sexo masculino que femenino, aparentemente está relacionado a la presencia de receptores para encefalina en nervios sacros y músculo detrusor, se ha visto una relajación continua de este músculo después de la administración de narcóticos peridurales, este efecto también es revertido por la naloxona.⁶¹

Depresión respiratoria. Este efecto colateral es uno de los más serios, tiene la menor frecuencia de aparición de todos los efectos colaterales, aproximadamente un 0.4%. Puede aparecer en forma temprana, lo cual es debido al paso del narcótico a la circulación o puede aparecer en forma tardía hasta 6 a 12 horas después, esto es debido a la migración del narcótico al piso del cuarto ventrículo a través del LCR; la depresión respiratoria se ve más cuando se usan narcóticos menos liposolubles como la morfina, es menos frecuente cuando se usan narcóticos más liposolubles como el fentanyl. Como en los casos anteriores, este efecto puede ser revertido con el uso de la naloxona.⁶²

Analgesia controlada por el paciente. Para controlar el dolor postoperatorio severo puede ser difícil encontrar la dosis efectiva de narcótico que no ocasione efectos colaterales peligrosos. Se ha visto que si se permite a un paciente administrarse él mismo el narcótico según lo requiera, las dosis totales son menores, de esta manera se previenen los efectos colaterales peligrosos. Para este efecto se han desarrollado diversos dispositivos mecánicos (como bombas de infusión) que el paciente puede manejar y así controlar su analgesia. El estudio de esta técnica se empezó a desarrollar al final de la década de los sesentas. Esta técnica proporciona una buena analgesia, ya que soluciona el problema de la diferencias personales en la farmacocinética y farmacodinámica de los narcóticos, cada individuo maneja en forma diferente su analgesia. Se establece una mejor re-

lación entre el paciente y el personal hospitalario.⁶³

Esta técnica puede presentar problemas si no es bien aplicada y entonces aparecer efectos colaterales narcóticos. Para prevenir este problema, lo mejor es una buena enseñanza de esta técnica al personal médico y de enfermería, así mismo, tomar en cuenta algunos factores: a) escoger el mejor narcótico de acuerdo a las condiciones del paciente, b) seleccionar las dosis de incremento de acuerdo al paciente, c) regular el tiempo de intervalo, esto es, el tiempo entre una dosis y otra, d) ajustar la dosis máxima permitida en cada periodo de 4 horas, e) opciones para cambiar los parámetros de la bomba si la analgesia es inadecuada, f) monitoreo del paciente, g) tratamiento correcto de las complicaciones y h) un buen soporte médico.⁶⁴

NO NARCOTICOS

Aparte de los narcóticos, existen una gran variedad de agentes farmacológicos no narcóticos para controlar el dolor postoperatorio, estos pueden ser aplicados por diversas vías y con diferentes técnicas.⁶⁵

Analgesia inhalada. Desde hace cerca de 200 años se han utilizado agentes inhalados para controlar el dolor en la cirugía, odontología y obstetricia (Sir Humphry Davy, óxido nitroso, 1800), estos agentes eran utilizados con fines anestésicos-quirúrgicos dentro del cuarto de operaciones, pero se vió que si se utilizaban a dosis subanestésicas podían servir para controlar el dolor postoperatorio fuera del quirófano. Los agentes que más se utilizaron fueron el ciclopropano, el cloroformo, el metoxifluorano y el tricloroetileno, en la actualidad se sigue utilizando en muchos países el óxido nitroso para control de la analgesia obstétrica en partos vaginales. El uso de los agentes volátiles inhalados se ha abandonado por presentar diversos riesgos para el paciente: nefrotoxicidad, depresión respiratoria, disminución de reflejos en la vía aérea y aspiración gástrica. El óxido nitroso, a pesar de que se sigue utilizando en la actualidad, tampoco está libre de riesgos: alteración de la actividad de la metionina sintetasa que interviene con el metabolismo de los folatos y de la síntesis de DNA, resultando una depresión de la médula ósea y una leucopenia.⁶⁶

Analgesia intravenosa no narcótica. Varios fármacos intravenosos se han utilizado para controlar el dolor en el periodo postoperatorio: alcohol etílico, anestésicos locales, ketamina e inhibidores de las prostaglandinas.

Alcohol etílico. A principios de siglo se pensó que el alcohol etílico era un buen agente anestésico y analgésico si se administraba por la vía intravenosa ya que posee las siguientes características: estabilidad hemodinámica, mantenimiento del gasto urinario (inhibición de HAD), eliminación por metabolismo oxidativo y su habilidad para proveer sedación y analgesia en el postoperatorio sin ocasionar depresión respiratoria. Sin embargo, sus

efectos colaterales limitaron su uso: delirium, cefalea intensa, vómito y trombosis venosa.⁶⁷

Anestésicos locales. Ya desde el siglo pasado se conocían las propiedades analgésicas de algunos anestésicos locales si se administraban por la vía intravenosa (Leriche, tratamiento de estados vasoespásticos dolorosos),⁶⁸ desde 1943 se hicieron diferentes estudios acerca de la procaína y sus propiedades analgésicas en los pacientes quemados y en los casos obstétricos y el uso de la procaína como analgésico postoperatorio, el mecanismo por el cual se produce la analgesia todavía es sujeto de especulación, se piensa que están involucrados el sistema sensorial periférico y las vías polisinápticas espinales, también se ha propuesto un posible efecto inhibidor de prostaglandinas ya que la lidocaína es capaz de prevenir los cambios inflamatorios característicos de la peritonitis.⁶⁹ Los anestésicos locales tienen la desventaja de que pueden tener efectos colaterales tóxicos a nivel del sistema respiratorio, sistema nervioso y sistema cardiovascular, además se ha visto que algunos anestésicos locales usados como analgésicos presentan un efecto "tope" en el manejo del dolor agudo.

Ketamina. Desde que se empezó a utilizar la ketamina en 1965, se notó que tenía un potente efecto analgésico si se administraba a dosis subdisociativas (0.4 mg/kg IM). El mecanismo por el cual se produce la analgesia, ha sido sujeto de gran investigación, se piensa que están envueltos muchos sistemas neuromoduladores que no tiene nada que ver con el estado disociativo que produce, se piensa que se necesita una corteza cerebral íntegra para que se produzca la analgesia por ketamina, así mismo, no se puede descartar la posibilidad de un mecanismo opioide con participación de opioides endógenos, de allí que algunos autores han administrado ketamina peridural e intratecal con el objeto de provocar analgesia, los resultados han sido diversos y no hay un acuerdo en la dosis necesaria para lograr este efecto analgésico. Otros autores piensan que el mecanismo de acción de la ketamina como analgésico es a través de un sistema serotoninérgico. Las desventajas que presenta el uso de la ketamina como analgésico son: se han descrito estados de delirio y alucinaciones aún a dosis subdisociativas, que la gran mayoría de las veces no es placentero para el paciente y por otro lado, es muy fácil que aparezca un fenómeno de tolerancia.^{70 73}

Inhibidores de las prostaglandinas. También se les conoce con el nombre de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), son considerados como analgésicos de potencia media útiles en una gran variedad de situaciones clínicas como enfermedad articular degenerativa, mialgias, cefaleas, dismenorreas, etc. Así mismo, tienen un efecto antiagregante plaquetario y antipirético que los hace deseables en otro tipo de patologías, para simplificar el estudio de los inhibidores de las prostaglandinas, se han dividido en grupos según su origen:

Agentes ácidos

Acido carboxílico: Salicilatos (aspirina, licina acetil salicilato, diflunisal, magnesio-colina trisalicilato).

Fenamatos (meclofenamato, ácido mefenámico y ácido flufenámico).

Acido alcanóico: Ácidos propiónicos (ibuprofen, naproxen, fenoprofen, indoprofen, suprofen y benoxaprofen).

Ácidos indole/indene acético (indometacina y sulindac).

Ácidos aril acético (alclofenac, diclofenac y fenclorfenac).

Ácidos heteroaril acético (tolmetin, zomepirac y ketorolac).

Acido enólico: Oxicams (piroxicam).

Pirazolidinadionas (fenilbutazona, oxifenbutazona).

Agentes no ácidos.

P-aminofenoles (acetaminofén y fenacetina).

Pirazoles (dipirona e isopirona).

Mecanismo de acción. Como se mencionaba al inicio de este trabajo, uno de los mecanismos del dolor es la sensibilización de los nociceptores por las prostaglandinas liberadas en los tejidos dañados por trauma o inflamación, las prostaglandinas son productos metabólicos del ácido araquidónico que resulta de la activación de la enzima ciclo-oxigenasa. Los antiinflamatorios no esteroideos tienen la característica de prevenir la formación de prostaglandinas inhibiendo la acción de la ciclo-oxigenasa y bloqueando la producción de derivados del ácido araquidónico, de los cuales la prostaciclina (PGI_2) y las prostaglandinas PGE_1 y PGE_2 son reconocidas por su habilidad para producir hiperalgesia. El mecanismo de acción no es así de sencillo, ya que se ha visto que las prostaglandinas no sólo se producen a nivel periférico, si no que también se producen a nivel central, por lo que se piensa que los antiinflamatorios no esteroideos pudieran actuar como estabilizadores de membrana, así mismo, se ha visto que estos medicamentos impiden la formación de prostaglandinas pero no actúan sobre la que ya se formó o sobre la que se aplica en forma exógena. Por otro lado, tenemos que el ácido araquidónico también es metabolizado por la enzima lipoxigenasa para formar un grupo adicional de mediadores antiinflamatorios, los leucotrienos, el leucotrieno B_4 tiene la capacidad de producir hiperalgesia. El analgésico más útil es aquel que tiene la capacidad dual de inhibir la ciclooxigenasa y la lipoxigenasa, el benoxaprofen es uno de estos analgésicos, la gran mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos disponibles para uso clínico, no tienen esta característica dual.^{74, 75}

En base a lo mencionado anteriormente, se ha visto que este tipo de analgésicos no son tan efectivos si ya existe un tejido dañado al momento de utilizarlos, como sería el caso del periodo postoperatorio, por lo que diversos autores han pensado usar estos fármacos desde el preoperatorio.⁷⁶

Efectos adversos. Este tipo de analgésicos pueden tener diversos efectos colaterales indeseables, ya que las prostaglandinas intervienen en diversas funciones del organismo; uno de los efectos colaterales más comunes de este tipo de medicamentos son las reacciones alérgicas, tienen la capacidad de provocar sensibilización debido a su fuerte unión a las proteínas, la inmunidad celular habitualmente conduce a reacciones dérmicas, los linfocitos T pueden reaccionar específicamente con células hematopoyéticas a las cuales el fármaco se adhiere y aparecen trastornos hematológicos secundarios a la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos, sin embargo, tenemos que las reacciones inmunes mediadas por anticuerpos son mucho más comunes. Las patologías más frecuentes son: agranulocitosis, trombocitopenia, anemia hemolítica, anemia aplásica y anemia solo de glóbulos rojos. Desde el punto de vista renal, tenemos que el riñón se puede ver afectado en forma aguda o en forma crónica, la necrosis papilar renal es una de las lesiones más frecuentes, aunque también se han reportado casos de insuficiencia renal y síndrome nefrótico. A nivel hepático se han presentado cuadros clínicos de hepatotoxicidad, éstos son muy raros, pero han provocado el retiro del mercado de muchos de estos fármacos. Es difícil establecer la incidencia real de daño hepático secundario al uso de estos medicamentos. Las prostaglandinas están muy relacionadas a la función de la musculatura bronquial, por lo tanto, estos analgésicos deben de administrarse con mucho cuidado en pacientes con historia de asma o alergias ya que se pueden desencadenar reacciones asmáticas o anafilácticas probablemente secundarias a la inhibición de la ciclooxigenasa, es más seguro para el paciente no utilizar este tipo de medicamentos cuando se tiene el antecedente de cuadros asmáticos, pólipos nasales, urticaria y otro tipo de alergias. Por último, vale la pena mencionar que este tipo de analgésicos son muy irritantes de la mucosa gástrica y favorecen fácilmente la aparición de sangrados de tubo digestivo y la enfermedad ácido-péptica.⁷⁷⁻⁸²

El uso clínico de los antiinflamatorios no esteroideos se ha dirigido a padecimientos en los cuales las prostaglandinas juegan un papel vital, tal es el caso de la dismenorrea, cólico biliar cólico renal, etc.

ANESTÉSICOS LOCALES (BLOQUEOS NEURALES)

Una de las formas de obtener analgesia es depositando en la periferia de un nervio un fármaco que tenga la propiedad de bloquear la transmisión de los estímulos nociceptivos, a estos fármacos se les conoce con el nombre de anestésicos locales o analgésicos locales, a la técnica por la cual se logra este objetivo, se le conoce como bloqueo de nervios o bloqueo neural. Este bloqueo neural se puede hacer a diferentes niveles anatómicos del SNC, desde la periferia hasta el lugar de origen de las raíces nerviosas. La duración del efecto puede

prolongarse hasta 8 a 12 horas, pero habitualmente las necesidades analgésicas van más allá de este tiempo, por lo que para prolongar la analgesia se pueden utilizar alguno de los siguientes métodos: a) repetir la dosis del fármaco, b) colocar un catéter cerca del nervio que se está bloqueando o prolongar la acción del anestésico local.

a) Repetir la dosis de anestésico local va a estar indicado cuando se deben de abarcar varios nervios que proporcionan la sensibilidad de una región anatómica o cuando no es posible colocar un catéter cerca del nervio.

b) La colocación de un catéter se puede hacer mejor cuando el nervio a bloquear está cerca de la superficie de la piel o cuando está envuelto por fascias, tal es el caso del plexo braquial.

c) La prolongación de la duración del efecto de los anestésicos locales, tradicionalmente se ha hecho con el uso de la adrenalina mezclada con el fármaco, esto se logra por el efecto vasoconstrictor de la adrenalina que retarda la absorción del anestésico local al espacio intravascular, este efecto es limitado, por lo que algunos autores han utilizado otras sustancias como los dextranos, los resultados han sido diversos.⁸³

Indicaciones para bloqueos neurales: para provocar una simpatectomía continua, para reparar amputaciones traumáticas de extremidades, para provocar una extremidad parética y de esta manera proteger anastomosis de tendones, para pacientes con enfermedad respiratoria severa, en donde otro tipo de analgésicos comprometerían la ventilación y para situaciones en las que se requiera una analgesia de alta calidad.⁸⁴

Contraindicaciones de los bloqueos neurales: éstas son las comunes a cualquier tipo de bloqueo, como son alergia al medicamento, pacientes no cooperadores, infecciones en el sitio del bloqueo, tiempos de coagulación anormales, etc. También existen contraindicaciones relativas en donde la analgesia postoperatoria puede encubrir complicaciones quirúrgicas tales como síndromes compartamentales, compresiones nerviosas, etc.⁸⁵

Cuidados de un paciente con áreas bloqueadas: las regiones anatómicas desensibilizadas pierden la capacidad de percepción, por lo que deben de ser protegidas, el área bloqueada debe de descansar sobre una superficie suave, las regiones prominentes como rodillas, codos, crestas ilíacas, coxis, etc., deben de estar libres de contacto con superficies duras, si se utiliza yeso en las regiones desensibilizadas, éste debe de ser separado con material blando y suave. En ciertos casos alguna extremidad queda semiparética y no controla eficazmente sus movimientos, por lo que puede ocasionar daño a la otra extremidad o a otra parte de su organismo. Debemos de recordar que un paciente con bloqueo neural, puede quedar sin dolor en el área quirúrgica, pero puede seguir refiriendo dolor en otras partes de su cuerpo como pueden ser sitios de venopunción, de sondas nasogástricas o dolor secundario a la posición quirúrgica, este do-

lor también debe de ser tratado.⁸³

Complicaciones de la analgesia regional: éstas están relacionadas a la administración inadvertida del fármaco en el espacio intravascular, pneumotórax en caso de bloqueos intercostales, infecciones en el sitio de punción, efectos tóxicos del fármaco, etc. Se recomienda tener un equipo adecuado para reanimación cardiopulmonar y medicamentos para contrarrestar los efectos tóxicos.⁸⁵

Selección de la droga. En forma general, podemos decir, que van a existir dos tipos de anestésicos locales: los de acción corta y los de acción larga.

Etidocaína y Bupivacaína. La droga ideal para usarla en bloqueos neurales analgésicos prolongados debe de ser aquella con menor toxicidad, con mayor duración y con una latencia menor. Entre estos dos fármacos no existe una clara diferencia. Son considerados de acción larga. Una dosis de etidocaína al 1% equivale a una dosis de bupivacaína al 0.5%, la etidocaína produce niveles sanguíneos menores que la bupivacaína, tiene una mayor disposición cinética y es menos tóxica, sin embargo, el hecho de que la bupivacaína es más potente y necesita menos dosis para producir su efecto analgésico, puede limitar las ventajas de la etidocaína; en cuanto a la duración, se puede decir que es similar en ambos fármacos. Las dosis máximas recomendadas son:

Etidocaína simple	300 mg
Etidocaína + adrenalina	400 mg
Bupivacaína simple	175 mg
Bupivacaína + adrenalina	250 mg

El uso de la adrenalina no es con el fin de prolongar el tiempo de acción, si no, provocar vasoconstricción y de esta manera disminuir la absorción del fármaco al espacio intravascular para prevenir la aparición de efectos tóxicos. Los preparados con adrenalina tienen un pH muy bajo, lo que puede disminuir la potencia del anestésico. Se piensa que la bupivacaína produce un bloqueo sensorial superior al de la etidocaína, por lo que la bupivacaína parece ser el agente de elección para realizar bloqueos neurales analgésicos.⁸⁶

Cuidados de los catéteres. Si se ha dejado un catéter para administrar dosis posteriores, deben de ser manejados con técnica estéril, hay quienes recomiendan usar pomadas antisépticas en el sitio de la punción y asegurar el catéter con tela adhesiva estéril, cualquier aplicación del agente anestésico debe de hacerse con técnica estéril. Algunos autores sugieren el uso de filtros para bacterias, pero tienen el inconveniente de que impiden la aspiración del catéter para confirmar si hubo migración a espacio intravascular.

Analgesia para áreas específicas

Extremidad superior. El bloqueo que más se utiliza es el del plexo braquial, ya que con esta técnica se bloquean todos los nervios de la extremidad superior con

una sola inyección. Si se utiliza bupivacaína o etidocaína se pueden obtener de 8 a 10 horas de analgesia, si se desea prolongar el efecto, se puede insertar un catéter dentro del plexo, para administrar más anestésico. El abordaje del plexo puede hacerse por vía axilar, interescalénica o supraclavicular, los volúmenes que se administran van de 30 a 40 mililitros para la vía axilar y de 25 a 30 mililitros para las vías interescalénicas o supraclaviculares.⁸¹⁷

Extremidad inferior. Pueden hacerse técnicas de bloqueo individual para ciertas regiones de la extremidad inferior, pero estas técnicas han perdido popularidad, ya que los bloqueos peridurales o subdurales son más fáciles de hacerse, la instalación de la analgesia es más rápida y la probabilidad de falla es menor. Más adelante se hablarán de estas técnicas.

Tórax y abdomen

Bloqueo intercostal. Este tipo de bloqueo se puede hacer utilizando una aproximación intratorácica antes de cerrar una toracotomía, o más comúnmente, utilizando una técnica percutánea, generalmente se escoge la región dorsal, unos 7 a 8 cms afuera de la línea media, la anatomía local es relativamente constante y la más temida complicación, el pneumotórax, prácticamente puede ser evitada. Con este tipo de bloqueo se produce una de las mayores absorciones de anestésico a la circulación sanguínea, esto es por la proximidad de las arterias intercostales, esta absorción puede ser disminuida si se utilizan vasoconstrictores locales como la adrenalina. Uno de los peligros del bloqueo intercostal es que se puede administrar mayor dosis de la permitida del anestésico local, esto es frecuente cuando se intentan bloquear varias raíces nerviosas, para prevenir esto, lo que se recomienda es calcular el volumen final que se piensa utilizar y diluir en este volumen una dosis permitida de anestésico local, el volumen recomendado es de 3 a 5 mililitros por raíz y la dosis máxima permitida de bupivacaína es de 4 mg/kg y de etidocaína no más de 6 mg/kg. Algunos autores han introducido catéteres intravenosos o peridurales en el espacio intercostal con el propósito de prolongar la analgesia, los resultados han sido diversos y estas técnicas no han ganado popularidad. Dentro de las complicaciones de esta técnica tenemos al pneumotórax, hipotensión secundaria a diseminación del fármaco a espacio paravertebral o a canal medular y toxicidad secundaria a elevación de los niveles plasmáticos del fármaco. Dentro de las indicaciones de este tipo de bloqueo tenemos: cirugía abdominal alta con incisión en la línea media o subcostal, cirugía renal que se hace a través del flanco, cirugía torácica (se deben de bloquear de uno a dos espacios intercostales por arriba y por abajo de la incisión, así como las heridas de los drenajes) y para pacientes con trauma torácico. Dentro de las contraindicaciones tenemos: falla respiratoria franca, heridas múltiples en tórax y/o abdomen y trauma cráneoencefálico con alteraciones en el estado

de la conciencia. Los mayores beneficios de este tipo de bloqueo se han visto en los pacientes ancianos con enfermedad pulmonar preexistente, y que tiene una o varias fracturas costales, mínima contusión pulmonar y pequeña falla respiratoria, con una analgesia adecuada, estos pacientes son capaces de manejar mejor las secreciones y de cooperar mejor a las sesiones de fisioterapia pulmonar.⁸⁸⁻⁹⁰

Bloqueo paravertebral. Esta técnica es más difícil de realizar que el bloqueo intercostal y tiene el inconveniente de presentar mayor posibilidad de complicaciones cardiovasculares, debido a esto, se utiliza poco en nuestro medio.

Bloqueo de la región inguinal. Puede realizarse un bloqueo analgésico de la región inguinal al depositar anestésicos locales en los nervios que recogen la sensibilidad de esta área: el ileohipogástrico, el ileoinguinal y el génitofemoral. Algunos autores han dejado un catéter en la región operatoria antes de cerrar la piel, con el propósito de prolongar la analgesia postoperatoria.⁹¹

Bloqueo del pene. En el campo de la anestesiología pediátrica es en donde más experiencia se tiene, pero se puede extrapolar al adulto. Existen varias técnicas descritas, pero todas ellas giran alrededor de la infiltración con anestésico local en la base del pene. El anestésico de elección es la bupivacaína simple al 0.5%, las dosis recomendadas son las siguientes: 1 ml para un año de edad, 3 ml para 1 a 5 años de edad, 4 ml para 6 a 12 años de edad y 5 a 7 ml para mayores de 13 años. Los beneficios que se obtienen son la reducción en la necesidad de analgésico postoperatorio, 6 a 8 horas de analgesia y prevención de erección durante el transoperatorio y el postoperatorio. La principal complicación, que es la punción de los cuerpos cavernosos o de los vasos dorsales del pene, es extremadamente rara, no se presentó en un estudio donde se practicaron 300 bloqueos de este tipo.⁹²

Analgesia intrapleural continua. En 1984 se describió la técnica de analgesia intrapleural por Kvalheim y Reistad⁹³ Esta técnica consiste en depositar un anestésico local en el espacio interpleural, habitualmente se utiliza bupivacaína al 0.5% en un volumen que va de 10 a 30 mililitros. Los resultados han sido diversos, se ha utilizado esta técnica para controlar el dolor en las colecistectomías, mastectomías y toracotomías, aunque los resultados en este último procedimiento quirúrgico, no han sido satisfactorios.⁹⁴ También se ha utilizado con la finalidad de controlar el dolor de una pancreatitis crónica. Algunos autores han dejado un catéter en el espacio intrapleural para realizar analgesia interpleural continua.

Analgesia peridural y subaracnoidea. La técnica peridural es la que más se utiliza ya que brinda la posibilidad de dejar un catéter para prolongar la analgesia. Existen dos técnicas para realizar analgesia continua, una utiliza inyecciones intermitentes de anestésico local

y la otra utiliza una infusión continua del anestésico a través de un equipo que actúa por gravedad (microgotero) o a través de una bomba mecánica. El método más popular es la inyección intermitente, requiere de menos dosis total, la analgesia es más satisfactoria y la posibilidad de intoxicación es menor, tiene la desventaja de que en ocasiones puede pasar más de media hora con el paciente sintiendo dolor antes de que se aplique la siguiente dosis de anestésico, esto se debe de evitar si uno quiere que el paciente no sufra dolor y si se quiere prevenir la taquifilaxia; las dosis de anestésicos varían de acuerdo a los segmentos que se quieran bloquear y al tipo de paciente. La técnica de infusión continua se ha utilizado en los últimos 20 años, puede hacerse con equipo para infusión intravenosa y con una bomba mecánica de infusión. Los equipos de infusión intravenosa no son caros, su instalación es muy sencilla, el peligro de intoxicación es menor, ya que el catéter peridural ofrece mucha resistencia al paso de la solución y los anestésicos habitualmente se preparan muy diluidos. Las bombas mecánicas de infusión pueden administrar una cantidad constante de anestésico local a una velocidad predeterminada o administrar una dosis en bolo cada determinado tiempo. Para un mejor resultado de esta técnica deben de observarse los siguientes factores:

- a) Utilizar anestésicos de acción prolongada como la etidocaína y la bupivacaína.
- b) Usar la menor cantidad posible del fármaco, esto es, solo en el sitio preciso donde se quiere que actúe.
- c) El catéter no debe de ser insertado más de 3 a 4 cm en el espacio peridural, de esta manera se previenen perforaciones de venas peridurales, paso a un agujero intervertebral y acodamiento del catéter.
- d) Las soluciones de anestésico local deben de ser lo suficientemente diluidas para evitar el bloqueo motor.
- e) Los bloqueos en las regiones lumbares requieren de mayor concentración ya que las raíces nerviosas son más gruesas.
- f) El volumen de la solución debe de ser lo más pequeño que se pueda para que sólo abarque las metámeras precisas. Para la administración intermitente se pueden utilizar de 4 a 7 ml, para la infusión continua se usan las dosis en miligramos por hora, de 7 a 22 mg por hora para la etidocaína o la bupivacaína, las concentraciones del anestésico local pueden variar de .25% a .50% para la bupivacaína o .5% a .75% para la etidocaína, la duración del efecto varía de 2 a 6 horas.⁵³

La administración de un anestésico a nivel peridural bloquea las raíces que reciben los impulsos nociceptivos, pero también bloquea los impulsos eferentes que van a diferentes órganos y sistemas, de allí que esta técnica no sea inócua, según la región que se bloquee produce diversos efectos fisiológicos sobre el aparato cardiovascular, respiratorio y neuroendócrino.

Bloqueo peridural cervical. A este nivel es difícil contener un anestésico local dentro del espacio peridural, sus dimensiones son muy limitadas y cuenta con una presión negativa mayor que la de otras regiones. Desde el punto de vista cardiovascular aparece una disminución de las resistencias vasculares periféricas, así como de la presión arterial, no se modifica el gasto cardíaco y hay un aumento leve en el PVC, todos estos cambios son secundarios a un bloqueo simpático. No hay cambios a otros niveles del organismo.

Bloqueo peridural torácico. La magnitud de sus efectos es directamente proporcional al número de segmentos bloqueados. Si no se pasa más allá de T₅, los efectos cardiovasculares son mínimos en pacientes sanos normovolémicos. Si se bloquea toda la cadena simpática, incluyendo los nervios simpáticos cardíacos, se puede presentar una disminución en la función del corazón que va de un 8% a un 30% en pacientes sanos normovolémicos, en estas condiciones, el tono vascular sólo es controlado con drogas vasoactivas o con volumen, el miocardio puede responder de manera limitada al mecanismo de Frank-Starling, pero si no hay un aporte normal de catecolaminas endógenas, se puede requerir el apoyo de drogas vasoactivas. Los anestésicos locales, por sí solos, tienen efectos depresores miocárdicos, por lo tanto, si se llega a niveles tóxicos plasmáticos, la depresión de funciones cardiovasculares puede ser mayor. El uso de adrenalina también puede tener efectos cardiovasculares, sobre todo a nivel del sistema de conducción aurículo ventricular, pudiendo aparecer diferentes tipos de arritmias. Desde el punto de vista neuroendocrínológico, cuando el bloqueo abarca las seis últimas raíces simpáticas torácicas, se produce un bloqueo de los estímulos aferentes y eferentes de las glándulas suprarrenales, lo cual se manifiesta por una ausencia de respuesta de las llamadas hormonas del "stress". A nivel respiratorio, se produce un bloqueo de fibras autónomas somatosensoriales y somatomotoras que va a depender de las metámeras involucradas, si se produce un bloqueo de todas las fibras motoras, aparece una reducción de la capacidad respiratoria y el volumen de reserva espiratoria disminuye a cero; el bloqueo de los nervios simpáticos no provoca broncoconstricción, por el contrario, el bloqueo de la actividad refleja visceral aferente, favorece la aparición de broncodilatación. La mayoría de los efectos del bloqueo peridural torácico se deben a cambios en la circulación pulmonar, una reducción en la presión de la arteria pulmonar más un aumento en el gasto cardíaco, ocasionan un aumento del espacio muerto y un aumento en la relación volumen corriente/espacio muerto; debido a un pequeño aumento en la FR, la PaCO₂ cambia muy poco. En el caso de dolor, la analgesia peridural produce una mejora de la capacidad vital, de la PaO₂ y de la capacidad funcional residual.^{95, 96}

Bloqueo lumbar peridural. A este nivel el bloqueo

simpático afecta a la pelvis y a los miembros inferiores, si no se usa adrenalina, el reflejo vasoconstrictor en los miembros superiores y el tórax compensan las resistencias vasculares disminuídas de la parte inferior del cuerpo y ya que no están bloqueados los nervios cardíacos, el corazón puede aumentar el volumen latido y el gasto cardíaco, de tal manera que la disminución de la TA no debe de ser mayor de un 10%. Desde el punto de vista respiratorio y neuroendócrino no hay cambios.

Si la técnica de bloqueo analgésico se hace a nivel subaracnoideo, se van a presentar los mismos efectos cardiovasculares, respiratorios y neuroendócrinos, sólo que su instalación es mucho más rápida, si hay hipovolemia o inestabilidad cardíaca, aparece un mayor grado de hipotensión.

En el caso de los pacientes graves que son sometidos a una intervención quirúrgica, el uso de la analgesia epidural ofrece grandes beneficios, las complicaciones postoperatorias disminuyen en forma importante así como la incidencia de falla cardiovascular y problemas sépticos, la producción de cortisol urinario disminuye significativamente y los costos hospitalarios son menores.⁹⁷

CONCLUSION

La finalidad de este trabajo es presentar toda una variedad de opciones para un mejor control del dolor en el periodo postoperatorio. Como se revisó, en la actuali-

dad existen muchas formas de bloquear los estímulos nociceptivos a diferentes niveles del Sistema Nervioso Central y Periférico, por lo que los pacientes quirúrgicos no deben de sufrir dolor en el postoperatorio.

Se debe de resaltar la importancia de un buen control del dolor postoperatorio para mejorar la morbimortalidad de los diversos padecimientos quirúrgicos.

Debemos hacer notar que en la actualidad dada la gran diversidad de métodos analgésicos, debe de dejar de manejarse el dolor postoperatorio en forma empírica. Para lograr este objetivo, es importante promover en los medios hospitalarios, la creación de servicios especializados en el manejo de dolor postoperatorio, dichos servicios deben estar manejados por diversos médicos especialistas y enfermeras, para que de esta manera se realice un manejo integral de cada paciente que va a ser sometido a un procedimiento quirúrgico y se escoja el mejor método analgésico para ese caso específico.

Desde que se piensa en la realización de un procedimiento quirúrgico, se debe de pensar en el dolor postoperatorio y en el método que se va a utilizar para controlarlo.

Por último debemos de decir que el dolor va a ser un fenómeno muy complejo, en donde participan diversos componentes de nuestro organismo y que conforme avanza la ciencia se tienen más dudas, por lo que se debe de realizar mayor investigación.

REFERENCIAS

1. BONICA J J. *Importance of effective pain control*. Acta Anaesthesiol Scand 1987; 3 (Suppl) 1-16.
2. BONICA J J. *Biology, pathophysiology and treatment of acute pain*. In: Lipton S, Miles J. (eds). Persistent Pain, Vol. 5, London: Academic Press Inc. 1985 pp 1-32.
3. READY L B. *Development of an anesthesiology based postoperative pain management service*. Anesthesiol 1988 68: pp 100-106.
4. READY L B, WILD L M. *Organization of an acute pain service*. Training and manpower. Anesthesiology Clinics of North America 1989; 7:229-246.
5. BULLINGHAM R E. *Physiological mechanisms in pain*. In: Smith G, Covino B. Acute Pain, Butterworths, London, 1985 pp 1-21.
6. SORKIN L S. *Pain pathways and spinal modulation*. Anesthesiology Clinics of North America. Vol. 7, No. 1, 1989 pp 17-32.
7. SWEET W H. *Neuropeptides and monoaminergic neurotransmitters. their relation to pain*. Journal of the Royal Society of Medicine 1980; 73:482-491.
8. YAKSH T L. *Neurologic mechanisms of pain*. In: Cousins M J Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. J B Lippincot Co. Philadelphia, 1988; pp 791-844.
9. TORBEJOR H E, OCHOA J L. *Specific sensations evoked by activity in single identified units in man*. Acta Physiol Scand 1980; 110: 445-452.
10. MOORE R A, MAQUAY H J. *Neuroendocrinology in postoperative state*. In: Smith G, Covino B. Acute Pain. Butterworths, London 1985; pp 133-154.
11. BOVILL J G, ET AL. *The influence of sufentanyl on endocrine and metabolic response to cardiac surgery*. Anesth Analg 1983; 61: 391-397.
12. LEHTINEN A M. *Opiate action on adenohipophysial hormone secretion during anesthesia*. Acta Anaesthesiol Scand 1981; 25 (suppl): 28-31.
13. COZANITIS D, ET AL. *The effect of galanthamine on plasma ACTH in patients undergoing anaesthesia and surgery*. Acta Anaesthesiol Scand 1980; 24:166-168.
14. BONNET F. *Suppression of ADH during surgery by extradural anesthesia*. Acta Anaesthesiol Scand 1982; 54:29-32.
15. KANTO J, ET AL. *Blood glucose, insulin, ADH and renin activity response during caesarean section performed under general anesthesia or epidural analgesia*. Acta Anaesthesiol Scand 1981; 25: 442-444.
16. FOSTER K J. *Lipid metabolites and nitrogen balance after abdominal surgery in man*. British J of Surg 1979; 66:242-245.
17. NAMBA Y. *Plasma cortisol concentrations during caesarean section*. British J. of Anesth 1980; 53:1027-1032.
18. BRANDT M. *Epidural analgesia inhibits the renin and aldosterone response to surgery*. Acta Anaesthesiol Scand 1979; 23:267-272.
19. MACKERSIE R C, ET AL. *Pain management following trauma and burns*. Anesthesiology Clinics of North America Vol 7, No. 1, 1989; 7:211-228.
20. MURRIN K R, ROSEN M. *Pain measurement*. In: Smith G, Covino B. Acute Pain. Butterworths, London, 1985. pp 104-132.
21. KREMER E, ET AL. *Measurement of pain*. Pain 1981; 10:241-248.
22. NAYMAN J. *Measurement and control of postoperative pain*. Annals of the Royal College of Surgeons 1979; 61:419-429.
23. THOMAS T A, GRIFFITHS M J. *A pain slide rule*. Anesthesia 1982; 32:960-961.
24. MELZACK R. *The McGill pain questionnaire. major properties and*

- scoring methods. *Pain* 1975; 1:277-279.
25. BUCHSBAUM S M, ET AL. *Opiate pharmacology and individual differences in somatosensory evoked potentials*. *Pain* 1981; 19:367-377.
26. MELZACK R. *Psychological aspect of pain: implications for neural blockade*. In: Cousins M J *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. J B Lippincot Co Philadelphia, 1988; pp 845-860.
27. CHAMPMAN C R. *Psychological factors in postoperative pain in: Smith G, Covino B. Acute Pain*. Butterworths, London 1985. pp 22-41.
28. EGAN K J. *Psychological Issues in postoperative pain*. *Anesthesiology Clinics of North America* Vol 7, No. 1, 1989; pp 183-192.
29. SCOTT L E, ET AL. *Preoperative predictors of postoperative pain*. *Pain* 1983; 15:283-293.
30. CHAPMAN C R, TURNER J A. *Psychological control of acute pain in medical settings*. *J Pain Symp Manag* 1986; 1:9-20.
31. STAMP J M. *A review of TENS*. *J Med Enginee Tech* Vol 6, 1982; 3:99-103.
32. MELZACK R, WALL P. *Pain mechanisms: A new theory*. *Science* 1965; 150:971.
33. TYLER E. *TENS: an alternative approach to the management of postoperative pain*. *Anesth Analg* 1982; 61:449-456.
34. SUNDERLAND S A. *Classification of peripheral nerve injuries producing loss of function*. *Brain* 1951; 74:491-516.
35. BENEDETTI C, MURPHY T. *Non-pharmacological methods of acute pain control*. In: Smith G, Covino B. *Acute Pain*. Butterworths, London 1985; 257-269.
36. KHIROYA R C. *Cryoanalgesia for the pain after herniorrhaphy*. *Anesthesiology* 1986; 41:73-76.
37. LOYD J W. *Cryoanalgesia: A new approach to pain relief*. *Lancet* 1976; 2:932-934.
38. MURPHY T M, BONICA J J. *Acupuncture, analgesia and anesthesia*. *Archives of Surgery* 1977; 112:896-902.
39. VANDALESEN J P, SYRJALA K L. *Psychological strategies in acute pain management*. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989; 7:171-181.
40. TAN S Y. *Cognitive and cognitive behavioral methods of pain control: A selective review*. *Pain* 1982; 12:201-208.
41. BENEDETTI C. *Hypnosis in pain control*. In: Smith G, Covino B. *Acute Pain*. Butterworths, London, 1985; 68-103.
42. JESSUP B A. *Biofeedback therapy for headache and other pain: An evaluative review*. *Pain* 1981;12:1-21.
43. ROSOW C E. *New synthetic opioid analgesics*. In: Smith G, Covino B. *Acute Pain*. Butterworths, London, 1985; 68-103.
44. INTURRISI C E. *Clinical pharmacology of opioids analgesics*. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989; 7:33-49.
45. MARTIN W R. *Naltrexone, an antagonist for the treatment of heroine dependence*. *Archives of general psychiatry* 1973; 28:784-791.
46. MARTIN W R. *History and development of mixed opioid agonist, partial agonist and antagonist*. *British J Clin Pharma* 1979; 7:273-279.
47. BAILEY P L, STANLEY T H. *Pharmacology of intravenous narcotic anesthetics*. In: Miller R D. *Anesthesia*, second edition. New York, Churchill-Livingstone, 1986; 745-797.
48. GAYLE A, ET AL. *Endogenous opiates: Review*. *Peptides* 1986; 8: 1135-1164.
49. BROWN J G. *Systemic opioid analgesics for the postoperative pain management*. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989; 7: 51-62.
50. HUG C C. *Improving analgesic therapy*. *Anesthesiol* 1980; 53:441-443.
51. SRIWATANAKUL K. *Analysis of narcotic analgesics usage in the treatment of postoperative pain*. *JAMA* 1983; 250:926-929.
52. AUSTIN K L. *Multiple intramuscular injections: A major source of variability in analgesics response to meperidine*. *Pain* 1980; 8:47-62.
53. BELL S D. *Evaluation of transdermal fentanyl for multiday analgesia in postoperative patients*. *Anesthesiol* 1988; 69:A362.
54. BANNING A. *Comparison of oral controlled release morphine and epidural morphine in the management of postoperative pain*. *Anesth Analg* 1986; 65:385-388.
55. ELLIS R. *Pain relief after abdominal surgery: a comparison of IM morphine, sublingual buprenorphine and self administered IV pethidine*. *Br J Anaesth* 1982; 54:421-428.
56. BOAS R A. *Clinical pharmacology of opiate analgesia*. *Adv Pain Res Ther* 1985; 9:673-695.
57. HANNING C D. *Non-parenteral techniques*. In: Smith G, Covino B. *Acute Pain*. Butterworths, London, 1985; 180-204.
58. STANTON-HICKS M. *Extradural and Intrathecal opioids*. En: Smith G, Covino B. *Acute Pain*. Butterworths, London, 1985; 228-256.
59. BARAKA A. *Intrathecal injection of morphine for obstetric analgesia*. *Anesthesiology* 1981; 54:136-139.
60. COUSINS M J, MATHER L E. *Intrathecal and epidural administration of opioids*. *Anesthesiology* 1984 ; 61:276-282.
61. RAMAL N. *An experimental study of urodynamic effects of epidural morphine and of naloxone reversal*. *Anesth Analg* 1983; 62: 641-646.
62. SANDLER A N. *Opioid-induced respiratory depresion in postoperative period*. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989; 7:193-210.
63. WHITE P F. *Patient controlled analgesia: An up date on its use in the treatment of postoperative pain*. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989; 7:63-78.
64. READY L B. *Postoperative pain control*. 40th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Up Date PrograM. ASA 1989, No. 135.
65. LEE V C. *Non-narcotic modalities for the management of acute pain*. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989; 7:101-131.
66. BADEN J M. *Chronic toxicity of inhalation anesthetics*. *Clin Anaesth* 1983; 1:441-448.
67. DUNDEE J W. *Use of alcohol in anesthesia*. *Anesthesiol* 1969; 48: 665-669.
68. MACGREGOR R R. *Lidocaine inhibits granulocytic adherence and prevents granulocyte delivery to inflammatory sites*. *Blood* 1980; 56: 203-209.
69. CASSUTO J. *Inhibitions of peritonitis by local anesthetics*. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 86 (Suppl): 145.
70. MOHAMED N. *Epidural ketamine for postoperative analgesia*. *Can anaesth Soc J* 1986; 33:16-21.
71. RAVAT F. *Epidural ketamine or morphine for postoperative analgesia*. *Anesthesiol* 1987; 66:819-823.
72. ISLAS J A. *Epidural ketamine for control of postoperative pain*. *Anesth Analg* 1985; 64:1161-1162.
73. VARGUI L. *Posible role of brain serotonin in the central effect of ketamine*. *Neuropharmacol* 1978; 17:405-408.
74. LEVIN J D. *Leukotriene B4 produces hyperalgesia that is dependent on polymorphonuclear leukocytes*. *Science* 225, 1984; 225:743-745.
75. FERREIRA S H. *Site of analgesic action of aspirine-like drugs and opioids*. In: Bonica J J, Lindblom U, Iggo A. *Advances in pain research and therapy*. Vol 5. N.Y. Raven 1983; 627-634.
76. HUANG K C. *Effects of meclofenamate and acetaminophen on abdominal pain following tubal occlusion*. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:624-629.
77. BEAVER W T. *Maximizing the benefits of weaker analgesics*. IASP Refresher Courses on Pain Management. Book of Abstracts. Hamburg, West Germany, 1987; 1-26.
78. IVEY K J. *Gastrointestinal intolerance and bleeding with nonnarcotic analgesics*. *Drugs* 1986; 32 (suppl): 71-89.
79. MIERSCHER P A. *Haematological effects of non-narcotics analgesics*. *Drugs* 1986; 32 (suppl): 90-108.

80. KINCAID-SMITH P. *Effects of non-narcotics analgesics on the kidney.* Drugs 1986; 32 (suppl): 109-128.
81. PRESCOTT L F. *Effects of non-narcotics analgesics on the liver.* Drugs 1986; 32 (suppl): 129-147.
82. SZCZKLIK A. *Analgesics, Allergy and Asthma.* Drugs 1986; 32 (suppl): 148-163.
83. BUCKLEY F P. *Somatic nerve block for postoperative analgesia.* In: Smith G, Covino B, Acute Pain. Butterworths, London, 1985; 205-227.
84. ROSENBLATT R. *Continuous axillary analgesia for traumatic injury.* Anesthesiol 1979; 51:565-566.
85. GREGG R. *Spinal analgesia.* Anesthesiology Clinics of North America 1989; 7:79-100.
86. GALINDO A. *Anestesia regional ilustrada.* R M Scientific Publications, Miami, Florida 1983; 10-30.
87. HEMPEL V. *A longitudinal supraclavicular approach to the brachial plexus for the insertion of plastic cannulas.* Anesth Analg 1981; 60:352-355.
88. MOORE D C. *Intercostal Nerve Block.* Anesth Analg 1980; 59:815-825.
89. ABLONDI M A. *Continuous intercostal block for postoperative pain relief.* Anesth Analg 1966; 45:185-189.
90. CRONIN K D. *Intercostal block for postoperative pain relief.* Anaesth Intens Care 1976; 4:259-261.
91. HASHIMI K, MIDDLETON M. *Subcutaneous bupivacaine for postoperative analgesia after herniorrhaphy.* Annals of the Royal College of Surgeons 1983; 65:38-39.
92. GOOLDING F J. *Penile block for postoperative pain relief in penile surgery.* J Urol 1981; 126:337-340.
93. KVALHEIM L, REIESTAD F. *Intrapleural catheter in the management of postoperative pain.* Anesthesiology 1984; 81 (suppl): 231.
94. EL BAZ N, FABER L P. *Intrapleural infusion of local anesthetics: A word of caution (letter).* Anesthesiol 1988; 68:809-810.
95. BROMAGE P R. *Epidural narcotics in volunteers. sensitivity to pain and carbon dioxide.* Pain 1980; 9:145-160.
96. ENGQUIST A. *The blocking effect of epidural analgesia on the adrenocortical and hyperglycemic response to surgery.* Acta Anaesthesiol Scand 1971; 21:330-334.
97. YEAGER M P. *Epidural anesthesia and analgesia in High-risk surgical patient.* Anesthesiology 1987; 66:729-736.