

Dra. Rocío Natalia Gómez-López,¹
Dra. Guadalupe M. L. Guerrero Avendaño,
Dr. Raúl Serrano Loyola,
Dra. Paulina González Navarro

Manejo de dolor postembolización uterina

RESUMEN

Introducción: Una alternativa de tratamiento para pacientes con miomatosis uterina o anomalías vasculares es la embolización de la arteria uterina (EAU). El dolor es el efecto secundario más común después de una EAU, durante las primeras horas después de la embolización se presentan zonas de isquemia e infarto en los

miomas o tejido uterino, que es causa de intenso dolor en la mayoría de las pacientes.

Manejo del dolor vascular: Los AINEs son inhibidores de la ciclooxigenasa COX, los cuales son buenos coadyuvantes de los opioides en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio.

Conclusiones: El manejo integral del dolor iniciando con el manejo preventivo, continuando con el manejo durante el proce-

dimiento de embolización y finalizando con el tratamiento posterior al mismo es uno de los pilares del éxito en este tipo de procedimientos de mínima invasión.

Palabras clave: embolización, isquemia, dolor, opioides, esteroides.

continúa en la pág. 144

¹ Del Servicio de Anestesiología. Hospital General de México O.D. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, México D.F.
Copias (copies): ronagomez@prodigy.net.mx

Introducción

La embolización de la arteria uterina (EAU) es una alternativa de tratamiento para pacientes con miomatosis uterina o anomalías vasculares. Los estudios actuales han demostrado que la embolización de la arteria uterina provoca degeneración y disminución del tamaño de los miomas, el cierre de las conexiones vasculares anómalas controlando la metrorragia y dolor pélvico durante la menstruación, así como las complicaciones referentes a las anomalías vasculares (*Figura 1*).¹⁻³

El dolor es el efecto secundario más común después de una EAU, durante las primeras horas después de la embolización se presentan zonas de isquemia e infarto en los miomas o tejido uterino, que es causa de intenso dolor en la mayoría de las pacientes.

Aun cuando la etiología exacta del dolor no ha sido demostrada con certeza, se sabe que éste se debe a isquemia y necrosis tisular.

Existen reportes que describen la persistencia del dolor postembolización hasta tres meses después del procedimiento, también se reporta la presencia de abdomen agudo por necrosis excesiva que requiere

histerectomía abdominal. Las complicaciones que han sido reportadas, incluyen la necrosis uterina 1-2% de los casos, insuficiencia ovárica en 4% y secreción vaginal variable.

La severidad del dolor posterior a la embolización no ha sido asociada al fracaso o éxito del procedimiento, ni al tamaño de los miomas. Aunque sí se ha relacionado con el tipo de material embolizante, siendo mayor con el uso de partículas de alcohol polivinílico. La presencia del dolor puede requerir mayor tiempo de estancia hospitalaria.^{4,5}

El uso de un adecuado esquema de analgesia postembolización, disminuye la estancia hospitalaria y mejora la evolución de las pacientes.

El tratamiento del dolor en el perioperatorio, logra obtener mejor respuesta y control de dolor; inicia con la analgesia preventiva, el uso de adecuada analgesia transprocedimiento y la analgesia postembolización.⁶

Fisiopatología del dolor

La embolización arterial es la aplicación de sustancias dentro de los vasos arteriales con el fin de obstruir el flujo sanguíneo o las comunicaciones anómalas en una región anatómica específica.

Las sustancias embolizantes más utilizadas en nuestro medio son: pasta de gelfoam, micropartículas y coils; recientemente pegamentos como ónix e histoacril.

ABSTRACT

Introduction: An alternative treatment for patients with uterine myomatosis or vascular abnormalities is the embolization of the uterine artery (UAE). Pain is the most common secondary effect after an UAE,

during the first hours after the embolization, ischemia areas and infarction in the uterine fibroids or tissue are shown, that is the reason of a severe pain in most of the patients.

Handling vascular pain: AINEs are cyclooxygenase inhibitors COX, which are good opioid-relievers in the treatment of the acute post-surgery pain.

Conclusions: The integral handling of pain beginning with the preventive handling, continuing with said handling during the embolization procedure and concluding with the treatment afterwards, is one of the success milestones in this type of minimum invasion procedures.

Key words: Embolization, ischemia, pain, opioids, steroids.

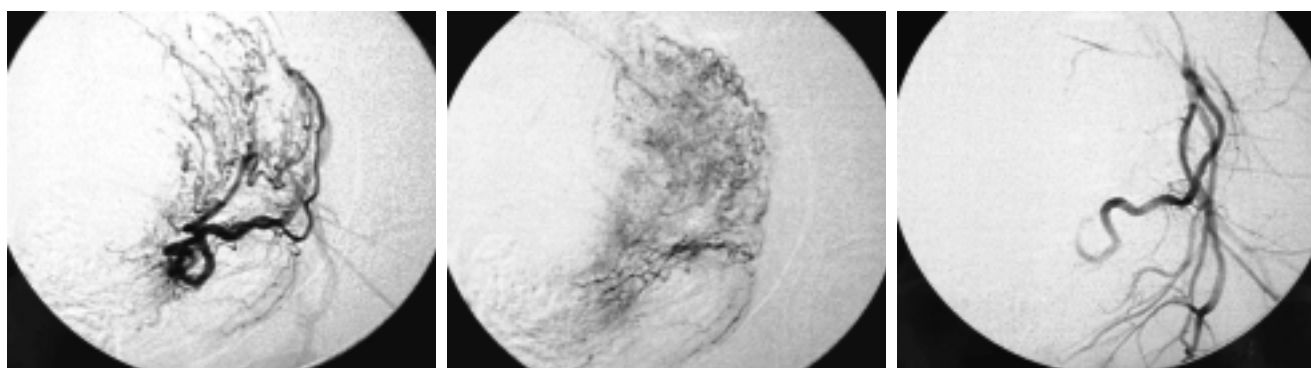


Figura 1. Angiografía uterina izquierda y embolización. Fase arterial, tisular y control posterior. La embolización se realizó con partículas de alcohol polivinílico de 500 micras.

La inervación de los vasos sanguíneos está dada por fibras aferentes (sensitivas), algunas de las cuales transmiten impulsos nociceptivos (dolor) también llamadas fibras aferentes simpáticas A-delta y polimodales C y dependen de los nervios espinales.

Las fibras aferentes tienen sus cuerpos celulares en los ganglios sensitivos de las raíces dorsales de la médula espinal, sus prolongaciones axonales proximales hacen sinapsis con neuronas de segundo orden (altamente especializadas) de la médula espinal y sus prolongaciones axonales distales son parte de los nervios somáticos de las estructuras que inervan.

Las fibras eferentes son nervios simpáticos de predominio vasoconstrictor, también existen fibras vasodilatadoras. El origen de estas fibras en las paredes de los vasos sanguíneos arteriales es el siguiente: Delgados filamentos nerviosos de fibras sensitivas y simpáticas que entran en la túnica adventicia de los vasos formando nervios intrínsecos llamados plexos adventicios, los cuales corren longitudinalmente en dirección cefálica y caudal fusionándose con otras fibras. Algunas fibras aferentes en la capa adventicia se encapsulan dando origen a los quimiorreceptores, barorreceptores y termorreceptores.⁷

Los plexos adventicios son predominantemente fibras aferentes (sensitivas) y se prolongan hacia la túnica media o muscular originando plexos musculares, los cuales predominantemente son fibras eferentes simpáticas que tienen acción vasomotora, tanto vasoconstrictoras como vasodilatadoras.

Los músculos de los vasos sanguíneos tienen un tono vasomotor intrínseco que mantiene en equilibrio la luz del vaso sanguíneo. El tono vasomotor puede ser eliminado completamente por la histamina, cininas y anestésicos locales.

Las fibras simpáticas de los vasos sanguíneos de la piel y otras estructuras somáticas a excepción del músculo hacen conexión con receptores alfa-adrenérgicos y los vasos sanguíneos del músculo esquelético hacen conexión con receptores beta-adrenérgicos.

Cuando ocurre hiperactividad simpática provocada por ansiedad, miedo, exposición al frío y lesión vascular predomina la acción vasoconstrictora.^{7,8}

Mecanismo de dolor

El dolor es producido por uno o más de los siguientes factores:

1. Inadecuada perfusión de los tejidos (isquemia continua) de estructuras somáticas como la piel y músculo esquelético, o bien, de estructuras viscerales como el útero y el intestino.
2. Cambios secundarios a ulceración o necrosis por oclusión continua de la luz vascular.
3. Intenso espasmo vascular consecuente a la inyección intraarterial de irritantes sobre el endotelio de la arteria; así como la presencia de cuerpos extraños como los coils y catéteres intravasculares.
4. Síndrome de revascularización. El restablecimiento del flujo arterial después de un periodo de isquemia relativamente prolongado puede conducir al denominado síndrome compartimental, que consiste en la aparición de edema por alteración de la permeabilidad capilar durante la isquemia. El edema puede comprometer el flujo sanguíneo distal al comprimir la arteria dentro del compartimiento muscular que no puede distenderse más allá de su fascia o aponeurosis. Dicha situación puede ocasionar un cuadro de necrosis muscular de la que se deriva un cuadro de rhabdomiólisis (acidosis metabólica, hiperpotasemia y mioglobinuria), cuadro similar a un síndrome por aplastamiento.

Generalmente la manifestación clínica más importante de isquemia es el dolor. La localización, distribución, intensidad, duración, cualidad y síntomas agregados (palidez, pulsos disminuidos, disestesias) del dolor están determinados por la estructura irrigada por el vaso arterial afectado.⁸

Manejo del dolor vascular

1. Medicamentos analgésicos:
 - a) Antiinflamatorios no esteroides
 - b) Esteroides
 - c) Opioides
2. Bloqueo simpático
3. Anestésicos locales

Analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINES)

Estos medicamentos son inhibidores de la ciclooxigenasa (COX), se reconoce su efecto como coadyuvante de los opiodes en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Su eficacia analgésica puede medirse con el ahorro del consumo de opiodes; dos isoenzimas han sido identificadas como inhibidoras selectivas COX1 y COX2 con efectos en sistema nervioso central y periférico.

Su utilidad para el manejo del dolor postembolización es sobre todo asociada a opiodes, ambos se emplean a dosis terapéuticas en el rango mínimo con lo que se potencializa su efecto analgésico.

Los más recientes inhibidores de la ciclooxigenasa-2 han demostrado tener menor incidencia de efectos secundarios gastrointestinales (gastritis y úlcera gástrica). En México contamos con Parecoxib que se puede utilizar por vía intravenosa, así como Celebrex y Meloxicam (*Cuadro I*).

Existen otros AINES inhibidores de la Ciclooxigenasa-1 como el Ketorolaco que se puede administrar por vía intravenosa con un bolo inicial de 60 mg y continuar con una dosis de 30 mg cada 6 horas; por vía oral 10 mg cada 6 horas; Ketoprofeno 100 mg cada 12 horas IV o VO, Nimesulide 100 mg VO cada 6 horas.

Se recomienda iniciar la administración de AINES 4 días antes del procedimiento y continuarlos durante 7-10 días. Es preferible el uso de COX2 por sus mínimos efectos en la coagulación, previniendo hemorragia en el sitio de punción arterial femoral durante y después de la embolización.⁹

Esteroides

Este grupo de fármacos tiene acción antiinflamatoria sistémica y local. Su acción antiinflamatoria sistémica está ligada a la propiedad que tienen sobre la neutralización de la acción de cininas, mantiene la resistencia de las membranas celulares y de los fagos lisosomas, estabilidad de los lisosomas, disminuye la permeabilidad de los vasos sanguíneos y la formación de edema tisular. También disminuyen la quimiotaxis, la síntesis de prostaglandinas (inhibiendo la fosfolipasa-A), los depósitos de fibrina y la diferenciación de las células plasmáticas y linfocitos.

La dexametasona y betametasona son los esteroides con mayor potencia antiinflamatoria. La dexametasona se administra en dosis única por la mañana de 20-50 µg/kg/día, o bien, a dosis de 4-20 µg/kg cada 8 horas durante 24 horas. La betametasona a dosis de 20-250 µg/kg. El efecto máximo de estos esteroides es 2 horas después de su administración, por lo cual se recomienda su uso como medicación previa a la embolización; en caso de no ser posible puede utilizarse un bolo de hidrocortisona (10-20 µg/kg) al inicio del evento.

Opiodes

Los opiodes son los analgésicos estándar para el tratamiento del dolor moderado a severo. Se prefiere el uso de opiodes agonistas puros, que se clasifican en débiles o de puente y potentes.

El tramadol es un opioide de puente, se administra a dosis de 1 mg/kg cada 8-12 horas según la respuesta individual, su potencia menor a la morfina. Este opioide tiene dosis techo lo que significa que aunque se administre dosis mayores a la terapéutica no habrá mejor analgesia pero sí más riesgo de efectos secundarios, como depresión respiratoria, náusea y vómito.

Cuadro I. Inhibidores de la ciclooxigenasa.

Nombre genérico	Dosis analgésica (mg/dosis)	Dosificación de AINES		Dosis máxima en 24 hrs (mg)
		Dosis antiinflamatoria (g/24 hrs)	Dosificación diaria	
Acetaminofeno (Paracetamol)	325-650 1000	No aprobado	4-6 3-4	4000
Aspirina	325-650	2.5-5.2	4-6	6000
Diflunisal	500	0.5-1.5	2-3	1,500
Flurbiprofeno	50-100	0.2-0.3	2-4	300
Ibuprofeno	200-300	1.2-3.2	3-4	3,200
Ketoprofeno	25-50	0.15-0.3	3-4	300
Naproxeno	200-500	0.5-1	2	1,250
Naproxeno sódico	220-550	0.55-1.1	2	1,375
Diclofenaco	25-50	0.1-0.2	3-4	200
Etodolaco	200-400	0.8-1.2	3-4	120-1,200
Indometacina	25-50	0.075-0.15	3-4	200
Ketorolaco	10 (oral)	No aprobado	4	40
Nabumetona	500-1000	1-2	1-2	2,000
Sulindaco	No aprobado	0.15-0.4	2	400
Ac. mefenámico	250	No aprobado	4	1000
Piroxicam	10-20	0.01-0.02	1	20
Celecoxib (Celebrex)	No aprobado	0.1-0.2	1-2	200
Refecoxib (Viexx)	12.5-50	No aprobado	1	50

Su administración debe efectuarse durante 10 min diluido en 20 mL de solución salina.

La morfina se administra a dosis de 100-150 µg/kg cada 6-8 horas lento (20 min) y diluido en 50 mL de solución salina; la principal ventaja de este opioide es que no tiene dosis techo o límite y puede emplearse a dosis respuesta. Puede utilizarse morfina por vía peridural, en pacientes con bloqueo peridural a dosis única 1-2 mg.

Los efectos secundarios indeseables son en orden decreciente náusea, vómito, prurito, estreñimiento, retención urinaria y depresión respiratoria. Por lo tanto, su administración debe acompañarse siempre de drogas anti-eméticas como: metoclopramida 10 mg cada 8 horas, ondansetron 4-8 mg cada 8 horas, tropisetron 5 mg cada 24 horas, bonadroxina 20 mg cada 8 horas, difenidol 10 mg cada 8 horas; todos por vía endovenosa.⁹

Anestésicos locales

Los efectos directos sistémicos de los anestésicos locales sobre la coagulación, microcirculación y respuesta inflamatoria son de gran utilidad para mejorar el periodo perioperatorio. Aunque los mecanismos de los efectos directos de los anestésicos locales aún son poco claros.

Efecto en la respuesta inflamatoria. La lidocaína reduce la adherencia de leucocitos en la pared de los

vasos sanguíneos inflamados y la liberación de súper óxido de los neutrófilos polimorfonucleares, en un 20% inhiben la actividad fagocítica de los leucocitos. Los efectos antiinflamatorios están determinados por la inhibición de los receptores de membrana para prostaglandinas (PGE2-EP1) y otros receptores involucrados en la inflamación.

Efecto en la microcirculación. La lidocaína disminuye la agregación plaquetaria al bloquear el receptor del ácido lisofosfatídico y el receptor de tromboxanos.

Después de la administración tópica de lidocaína la formación de trombos puede ser reducida y el flujo sanguíneo de la microcirculación puede mejorar después del daño vascular previo.

Hay evidencia del beneficio del uso de anestésicos locales por vía sistémica (endovenosa) en caso de dolor severo de difícil control, ya que suprime los disparos espontáneos del potencial de acción de las neuronas de la sustancia gelatinosa y bloquea los receptores NMDA en la médula espinal posterior al daño tisular. La lidocaína simple al 2% se administra por vía intravenosa con un bolo de 1-2 mg/kg, continuando en infusión a ritmo de 1 mg/kg/hora durante al menos dos horas. La vigilancia debe ser continua por el riesgo de síntomas de toxicidad sistémica neurológica (ansiedad, adormecimiento de la lengua, convulsiones) o síntomas de toxicidad cardíaca (hipotensión o bradicardia).^{10,11}

Coadyuvantes

El uso de antiespasmódicos está indicado para disminuir la respuesta visceral uterina, así como la distensión abdominal secundaria. Se utiliza butilhioscina 20 mg intravenosa cada 8 horas durante el primer día.

Bloqueo simpático

El último recurso para el tratamiento del dolor vascular y visceral severo, refractario a la terapéutica antes mencionada es la aplicación de un bloqueo peridural con la administración de anestésicos locales. El alivio del dolor y la vasodilatación (simpaticolisis) mejora la distribución del flujo sanguíneo vascular y micro vascular, además previene la producción de vaso espasmo.

Para analgesia postoperatoria se recomienda bupivacaína al 0.125% con un bolo inicial de 5-10 mL continuando con una infusión de 2 mL/hora por 24 horas.

Conclusiones

El manejo integral del dolor iniciando con el manejo preventivo, continuando con el manejo durante el procedimiento de embolización y finalizando con el tratamiento posterior al mismo es uno de los pilares del éxito en este tipo de procedimientos de mínima invasión; favorece una disminución del tiempo de estancia hospitalaria, así como la rápida integración de las pacientes a sus actividades cotidianas.

Conocer los mecanismos fisiopatológicos del dolor nos da la pauta de tratamiento directo a cada mecanismo y con ello se obtienen mejores resultados, siempre individualizando para cada paciente.

El conocimiento de los fármacos que proveen analgesia y su farmacología, así como dosis y vías de administración permiten el uso racional obteniendo mejores resultados; con disminución de efectos adversos y por lo tanto mejor aceptación con mayor alivio del dolor.

Referencias

1. Guerrero-Avenida MLG, Navarro BR, Núñez TL, Gómez LR, et al. Embolización de miomas uterinos. Alternativa no quirúrgica para su control. Técnica e indicaciones. Anal Radiol Mex 2003; 4: 413-8.
2. Pelage JP, LeDref O, Beregi JP, et al. Limited Uterine Artery Embolization with Tris-acryl Gelatin Microspheres for Uterine Fibroids. J Vasc Interv Radiol 2003; 14: 15-20.
3. Roth AR, Spies JB, Walsh ShM, Wood BJ, Gomez-Jorge J, Levy EB. Pain after Uterine Artery Embolization for Leiomyomata: Can its severity be predicted and does severity predict outcome? J Vasc Interv Radiol 2000; 11: 1047-52.
4. Gómez LR, Guerrero AG. Procedimientos Anestésicos en Radiología. Anal Radiol Mex 2004; 3: 199-203.
5. Hatsiopoulou O, Cohen RI, Lang EU. Postprocedure Pain Management of Interventional Radiology Patients. J Vasc Interv Radiol 2003; 14: 1373-83.
6. Spies JB. Recovery after Uterine Artery Embolization: Understanding and Managing Short-term Outcomes. J Vasc Interv Radiol 2003; 14: 1219-22.
7. Bonica JJ. The Management of Pain. Pain Due to Vascular Disease. Philadelphia-London: LEA and Febiger; 1994, Vol. I, Chapter 28, p. 502.
8. Villoria M. Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico. Dolor de Origen Vascular. Madrid, España: Editorial Li-
- bro del año SL; 1994, Vol. II-26, p. 1087-106.
9. Hahnenkamp K, Theilmeier G, Van Aken HK, Hoenemann CW. The effects of Local Anesthetics on Perioperative Coagulation Inflammation and Microcirculation. Anesth-Analg 2002; 94: 1441-7.
10. Buvanendran A, Jeffrey K, Berger RA, et al. Upregulation of Prostaglandin E2 and Interleukins in the Central Nervous System and Peripheral Tissue during and after Surgery in Humans. Anesthesiology 2006; 104(3): 403-10.
11. Kawamata M. Changes in Properties of Substancia Gelatinosa Neurons after Surgical Incision in the Rat. Anesthesiology 2006; 104(3): 432-40.



La Sociedad Mexicana de

Anales de Radiología

Les hace una cordial invitación de visitar su página web

www.smri.org.mx