

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen
Volume **27**

Suplemento
Supplement **1**

2004

Artículo:

Importancia del dolor crónico para el anestesiólogo

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Importancia del dolor crónico para el anestesiólogo

Dr. Antonio C Tamayo-Valenzuela

El manejo del período peri-operatorio del paciente con dolor crónico representa un verdadero problema. Por lo regular el dolor postoperatorio en los pacientes "habituales" se autolimita conforme sana el tejido lesionado⁽¹⁾. Este dolor por lo regular lo controla el cirujano. En la gran mayoría de las ocasiones, la analgesia postquirúrgica en los pacientes con dolor crónico es mal manejada.

En el paciente con dolor crónico ocurren una serie de cambios que incrementan la percepción del dolor. En una fase inicial, la lesión de tejido favorece la liberación de mediadores inflamatorios. Estos mediadores incrementan la sensibilidad de las neuronas aferentes primarias a estímulos subsiguientes, proceso que se denomina sensibilización periférica. El dolor sostenido o la activación repetitiva de las aferentes primarias, ocasiona cambios en la función y en la actividad de las vías centrales⁽²⁾. Diversos neuropéptidos y neurotransmisores dentro de los que destacan la Sustancia P (SP), el glutamato, y factor de crecimiento nervioso son liberados durante el proceso inflamatorio^(3,4). La liberación de esta serie de sustancias genera cambios post-transcripcionales y neuroplásticos que se traduce en un incremento en la sensibilidad de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal lo que trae como consecuencia una respuesta exagerada a un estímulo, un incremento en la superficie receptiva y una disminución en el umbral⁽²⁻⁴⁾. A esta serie de eventos se le denomina sensibilización central.

La gran mayoría de estos pacientes se encuentran bajo tratamientos analgésicos, muchos de ellos con opiáceos, por lo que resulta bastante factible es que presenten tolerancia a estos agentes.

La tolerancia opiácea es la disminución en la potencia del fármaco después de su empleo continuo. Este fenómeno comienza con la activación de los receptores opiáceos, lo que genera que conforme se lleve a cabo dicha activación, diminuirá la concertación de receptores en la membrana celular. Aunque esta explicación es la que tradicionalmente se ha empleado para describir al fenómeno de tolerancia, esta disminución de receptores no siempre se observa⁽⁵⁾. Conforme se estimula un receptor con un agonista, existe una

disminución en actividad de éste. Esto genera un desacoplamiento con los segundos mensajeros asociados a estos (Proteína G). Esto genera que se disparen una serie de eventos intracelulares que culminan con la generación de cambios químicos en la estructura del receptor⁽⁶⁾. Esta serie de cambios no sólo genera que exista una disminución en la actividad del receptor, sino que a su vez favorece la actividad de los receptores NMDA⁽⁷⁾ generando estímulos excitatorios que se contraponen con el efecto de los opiáceos.

El fenómeno de tolerancia también se presenta por la activación de vías descendentes "facilitadoras"⁽⁸⁾. La actividad de estas vías favorece la liberación de colecistoquinina (CCQ) y dinorfinas^(7,8). La CCQ actúa como un antagonista natural de los receptores opiáceos, mientras que las dinorfinas favorecen la liberación de neurotransmisores excitatorios en las aferentes primarias⁽⁹⁾, lo que genera una inhibición sobre el efecto antinociceptivo.

En la valoración preoperatoria del paciente con dolor crónico, se debe prestar especial atención en los sitios dolorosos, identificando la calidad e intensidad del dolor. Por otra parte, se deberá identificar la limitación que ha generado el dolor en la actividad diaria para procurar una rehabilitación postoperatoria adecuada solicitando los servicios del personal apropiado. Existen condiciones que son factores de mal pronóstico para el control del dolor postoperatorio, de las cuales destacan que el paciente haya presentado mal control del dolor previo a la cirugía, trastornos afectivos (depresión y ansiedad), el tipo de cirugía así como el tipo de abordaje quirúrgico⁽¹⁰⁾. También se debe tomar en cuenta que algunas de estas situaciones pueden condicionar el desarrollo de dolor crónico en los pacientes "habituales"⁽¹⁰⁾.

Cuando al paciente con dolor se le aplica anestesia general, y este paciente contaba con un tratamiento con opiáceos previo, se tiene que evitar la aplicación de antagonistas opioides, para evitar la presencia de un síndrome de retiro opiáceo⁽¹¹⁾. Estos pacientes una vez que emergen de la anestesia es indispensable continuar con un esquema de opiáceos. En la mayoría de las ocasiones el manejo analgésico con opiáceos no basta; por tal motivo, el manejo mediante el uso de

analgesia multimodal es más conveniente⁽¹²⁾. En caso de ser necesario es conveniente el empleo de técnicas anestésicas regionales para el manejo del dolor⁽¹²⁾. El empleo de vías espinales pueden disminuir los requerimientos de opiáceos sobre todo si se asocian con anestésicos locales. El empleo de analgésicos no opiáceos como el paracetamol, los AINES y los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 pueden considerarse como adyuvantes de los opiáceos en estas situaciones, sin embargo estos agentes no deben emplearse como agentes únicos⁽¹²⁾. Estos agentes pueden disminuir los requerimientos de opiáceos hasta en un 30%⁽¹³⁾. No es raro que los pacientes requieran dosis altas de opiáceos, en ocasiones se realizan escaladas opiáceas rápidas y a pesar de ello no se obtiene un buen alivio del dolor. No hay que olvidar que estos pacientes pueden desarrollar hiperalgesia inducida por opiáceos y conforme escalemos las dosis de opiá-

ceos el dolor incrementará⁽⁷⁾. La hiperalgesia es uno de los primeros datos, para estos casos conviene rotar de opiáceos⁽¹⁴⁾. El principio de la rotación consiste en cambiar al opiáceo de manera tal que se mantenga la calidad analgésica mientras se reduce la incidencia de efectos adversos que se observan con el fármaco, el opiáceo con el que se inició el manejo⁽¹⁵⁾. El uso de antagonistas de los receptores NMDA como la ketamina, desde un punto de vista teórico, pudieran disminuir la tolerancia y la hiperalgesia inducida por opiáceos en estos pacientes⁽¹⁶⁾, sin embargo no hay mucha evidencia descrita para estos casos.

El objetivo del manejo analgésico en estos pacientes es disminuir la incapacidad generada por el dolor en lo posible para incorporarse lo antes posible a sus actividades cotidianas, y que la cirugía no sea un factor que nos exacerbe la incapacidad que el paciente previa a la cirugía.

REFERENCIAS

1. Carr D, Gordas L. Acute pain. Lancet 1999;353:2051-8.
2. Woolfe CJ. Evidence for central component of post-injury pain hypersensitivity. Nature 1983;306:686-8.
3. Woolfe CJ, Alchorne A, Safieh-Garabedian B, Poole S. Cytokines, nerve growth factor and inflammatory hiperalgesia: the contribution of tumor necrosis factor. Br J Pharmacol 1997;121:417-24.
4. Woolfe CJ, Costigan M, transcriptional and posttranscriptional plasticity and the generation of inflammatory pain. Proc Natl Acad Sci USA 1999;96:7723-30.
5. Borgland S. Acute Opioid receptor desensitization and tolerance: Is there a link? Clin Pharmacol Physiol 2001;28:147-54.
6. Williams J, Christie M, Manzoni O. Cellular and synaptic adaptations mediating opioid dependence. Physiol Rev 2001;81:299-343.
7. Mao J, Price D, Mayer D. Mechanisms of hyperalgesian and morphine tolerance: a current view of their possible interactions. Pain 1995;62:259-274.
8. Vanderah T, Ossipov M, Lai J, et al. Mechanism of opioid-induced pain and antinociceptive tolerance: descending facilitation and spinal dynorphin. Pain 2001;92:5-9.
9. Gardell L, Wang R, Burgess S, et al. Sustained morphine exposure induces dynorphin dependent enhancement of excitatory neu-
- rotransmitter release from primary afferent fibers. J Neurosci 2002.
10. Perkins F, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. Anesthesiology 2000;93:1123-33.
11. Dehpour A, Samini MA, et al. Clonidine Attenuates Naloxone-Induced Opioid-Withdrawal Syndrome in Cholestatic Mice. Pharmacology & Toxicology. 2001;89:129-132.
12. Crew J. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. JAMA 2002;288:629-32.
13. Dah J, Kehlet H. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: rationale for use in severe post-operative pain. Br J Anesth 1991;66: 703-12.
14. Mercadante S. Opioid Rotation for cancer pain: Rationale and Clinical aspects. Cancer 1999;86:1856-66.
15. Cherny N, Ripamonti C, Pereira J, et al. Strategies to manage the adverse effects of oral morphine: An evidence based report. J of Clin Oncol 2001;19:2542-2554.
16. Krissin I, Bright C, Bradley E. The effect of ketamine on opioid-induced acute tolerance: Can it explain reduction of consumption with ketamine-opioid analgesic combination? Anesth Analg 2000;91:1483-8.

