

**ORTOPEDIA**

Vol. 32. Supl. 1, Abril-Junio 2009
pp S100-S103

Control del dolor agudo postoperatorio en cirugía ortopédica

Dr. Eduardo Nuche-Cabrera*

* Anestesiólogo, Algiólogo. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex. Hospital Juárez de México. Profesor de Farmacología, Facultad de Medicina UNAM. Expresidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología en Ginecología y Obstetricia A.C.

INTRODUCCIÓN

Sabemos que el alivio del dolor es una prioridad y una pregunta de lo más antigua y angustiante en la medicina desde los tiempos de Hipócrates. El dolor agudo postoperatorio, es uno de los síntomas más comunes dependiendo de la patología, se presenta en todo tipo de cirugía, y representa una de las medidas prioritarias del perioperatorio que deben tomarse en cuenta desde el momento mismo en que visitamos al paciente, el dolor varía su intensidad de leve a severo, debido a la idiosincrasia de cada paciente, al sexo y edad, que dan la variabilidad en la severidad del dolor, que es individual e intransferible. El dolor agudo en el organismo es por definición temporal, se caracteriza más por su intensidad. Su manejo es controversial y difícil de controlar. Sobre todo por no tener personal capacitado. En tiempos atrás no se atendía el dolor agudo postoperatorio adecuadamente y se dejaba al conocido «por razón necesaria» (PRN). A pesar de tener conocimiento e información científica de los beneficios del control del dolor agudo, al reconocer que disminuye la morbi-mortalidad postoperatoria obteniendo una favorable, mejor y corta estancia hospitalaria. El manejo del control de dolor PRN de acuerdo con la farmacología del analgésico lo mantenía fuera de la terapéutica analgésica, dando un falso control del dolor postoperatorio no resolviendo el manejo antiálgico, en ocasiones por el desconocimiento de la fisiopatología del dolor agudo, y la farmacología de los analgésicos, tanto AAINES, como opioídes. El dolor agudo aparece tras una lesión generalmente por iatrogenia, dada por la cirugía, y desaparece cuando dicha lesión se cura, y el dolor se asocia a signos físicos de hiperactividad autonómica. El dolor postoperatorio en cirugía ortopédica generalmente es de tipo somático (resultado de lesión tisular, «herida quirúrgica», está bien localiza-

do, iniciado por la activación de nociceptores cutáneos y tejidos profundos, como en el caso del dolor postoperatorio agudo y fracturas óseas). En combinación con dolor de tipo neuropático. (Dado por una lesión del sistema nervioso periférico y central «que es responsable también de la transmisión del dolor agudo»). Dando en ocasiones alodinia.

GENERALIDADES

La analgesia postoperatoria debería ser como lo menciona el Dr. Aréchiga, control de dolor perioperatorio (pre, trans y postoperatorio) que lo maneja adecuadamente el anestesiólogo en sus diferentes partes, que integran el dolor en ortopedia, (cuando tiene tiempo de efectuar su valoración preanestésica). No así en pacientes con trauma, determinando el origen de la patología del paciente. Como mencionábamos, en general es un dolor iatrogénico, como efecto secundario a la cirugía, que va a producir un estímulo nocivo con lesión tisular por lo que presenta una sensibilización periférica y central al activar nociceptores de alto umbral, por mediadores químicos liberados en el proceso inicial inflamatorio, activando terminales simpáticas con lo que se presenta el dolor, dando hiperalgesia y alodinia, (que menciona el Dr. Covarrubias hay que tratar preoperatoriamente), para mejorar y preservar la función, con un control eficaz del dolor a los pacientes quirúrgicos, por ello es menester conocer la fisiopatología del dolor agudo y la farmacología de los analgésicos para el mejor control del dolor con los medios en existencia en su ámbito hospitalario, con técnicas lo más eficaces y fármacos en existencia. En su sistema de salud. Y olvidar el PRN. Por causas atribuibles al desconocimiento. Y no seguir pensando en que el dolor postoperatorio es normal en transcurso de la recuperación postoperatoria del paciente, que le debe doler de 3 a 4 días posteriores

a la cirugía y su tratamiento no es prioritario. Por falta de conocimiento del derecho que tienen al control del dolor, hacia el paciente postoperatorio, por parte del personal administrativo o paramédico y que queda fuera de su responsabilidad. Que sólo es atribuible al médico tratante, al anestesiólogo o el algólogo. Y no como un equipo multidisciplinario que interactúa con el paramédico y personal de enfermería, dependiente del servicio de anestesiología.

DEFINICIÓN

El comité de Taxonomía de la IASP (International Association for the Study of Pain) propuso la definición de «dolor agudo» como una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptibles y emocionales, relacionadas con respuestas autónomas producidas por daño a estructuras somáticas o viscerales, sugirió guías de tratamiento para el dolor agudo con su escalera analgésica, para el control del dolor postoperatorio, pero depende de numerosos factores que denominan su duración e intensidad como son el sitio de lesión, su extensión de la herida, manipulación quirúrgica, edad, sexo, estado psicológico, físico, y experiencias previas que deben tomarse en cuenta.

FISIOPATOLOGÍA

El dolor se produce cuando un estímulo nocivo efectuado por la herida quirúrgica que daña alguna parte del organismo, por ello es bien localizado y presenta una relación causa efecto, la reacción es fisiológica propia del sistema nervioso autónomo como cambios en la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, y además el dolor agudo es producido por la acción de fibras mielínicas delgadas, están relacionadas con la activación de diversos nociceptores; estos receptores o sus nervios aferentes son estimulados, causa de sensibilización periférica y central que provoca hiperalgesia y alodinia generando el dolor postoperatorio, es compleja la fisiología del dolor por ello analizar los cuatro procesos fisiológicos principales: a. Transducción (nociceptores) b Transmisión (fibras aferentes primarias, asta posterior y vías ascendentes) c. Interpretación (procesamiento cortical y procesamiento límbico) y d. Modulación (control descendente y mediadores neuromoduladores). Nociceptores: dan la información sobre las sensaciones que pueden producir las lesiones de tejidos, se transmite al sistema nervioso central (SNC) a través de las terminaciones nerviosas libres localizadas en la piel y otros tejidos, la información es enviada al asta posterior de médula espinal a través de fibras C amielínicas de conducción rápida de pequeño diámetro, y también por fibras A-delta mielinizadas de pequeño tamaño. Posterior a la le-

sión se liberan mediadores químicos que son responsables del edema, estos receptores reaccionan a cambios bioquímicos cuando el aporte de O₂ es inadecuado provocando acumulación de metabolitos tales como, ácido láctico, CO₂ y disminución del pH, originando un estado de hipersensibilidad de los nociceptores, lo cual se denomina hiperalgesia primaria, con frecuencia la zona que rodea el área de lesión también se encuentra sensible, a esto se le denomina hiperalgesia secundaria. Los nociceptores localizados en el tejido lesionado muestran un aumento en la respuesta a estímulos normales, umbrales y supra-umbrales, así como descargas espontáneas de las fibras en condiciones basales, los efectos pueden estar mediados por la presencia de sustancias algógenas, las cuales son desarrolladas en los tejidos y modulan la excitabilidad de los nociceptores, como pueden ser las prostaglandinas, sustancia P, o la bradicinina, citoquinas, catecolaminas, glutamato, aspartato, leucotrienos, histamina, potasio e hidrógeno. Las prostaglandinas efectúan papel importante en la hipersensibilidad de los nociceptores debido al daño que es producido en los tejidos y durante el proceso de inflamación, (las prostaglandinas en bajas concentraciones no activan nociceptores, en cambio el aumento en la sensibilidad de éstos provocan que un estímulo no nocivo se perciba como doloroso «alodinia»). En este mecanismo intervienen los receptores N-Metil-D-A-Aspartato (NMDA), la sensibilidad aumentada de los nociceptores producido por las prostaglandinas es de suma importancia, ya que el efecto de las bradicininas facilita la síntesis de prostaglandinas, y el empleo de salicilatos e indometacina inhibe su síntesis. Los estímulos aferentes nociceptivos entran a la médula espinal y terminan en las neuronas del asta posterior, la sustancia gris del asta posterior se divide en diez capas que se denominan láminas de Rexed. Las fibras C terminan principalmente en la lámina II (sustancia gelatinosa), las fibras A delta terminan en las láminas I y V. Estas fibras hacen sinapsis con interneuronas y neuronas de segundo orden formando las vías ascendentes. La más clásica de las vías ascendentes del dolor es el tracto espinotalámico, hay otros como el tracto espinohipotalámico, el reticular y el espinopontoamigdalino.

La transmisión posterior está determinada por influencias moduladoras complejas en la médula espinal. Algunos impulsos pasan a las astas anteriores y antero-externa para desencadenar respuestas reflejas segmentarias. Otros son transmitidos a los centros superiores a través de los tractos espinotalámicos y espinorreticulares, donde se producen respuestas espinotalámicas y corticales, la inhibición de la transmisión de los impulsos está controlada en parte por el sistema inhibitorio descendente, dependiente de múltiples sustancias y sistemas como: Opoides, agonistas & 2 adrenérgicos y otros.

EFFECTOS DEL DOLOR POSTOPERATORIO

La respuesta al dolor agudo puede incluir alteraciones cardiovasculares, puesto que el dolor estimula al simpático y con esto provoca taquicardia, aumento del volumen sistólico del gasto cardíaco dando consumo de oxígeno lo que incrementa riesgo de infarto, así como el riesgo de presentarse trombosis venosa profunda al inhibirse la actividad física temprana, por estasis venosa y la agregación plaquetaria, la analgesia peridural previene y disminuye este riesgo de TVP.

Las respuestas al dolor dan un aumento como mencionamos al simpático, estimulación hipotalámica, aumento de secreción de catecolaminas y hormonas catabólicas, y disminución de las anabolizantes, con lo que se aumenta el metabolismo y consumo de oxígeno llegando a producir un estado catabólico y balance nitrogenado negativo. El tratamiento adecuado del dolor puede modular la respuesta inmune.

El neuroendocrino, por el estrés quirúrgico y dolor desencadenan respuesta metabólica dando liberación de hormonas como catecolaminas, cortisol, angiotensina II y hormona antidiurética, aumenta también la hormona adrenocorticotrópica, la del crecimiento y glucagón, generando bajos niveles de hormonas anabólicas como testosterona, y la insulina. Liberación de citocinas interleucina 2 y 6, con el factor de necrosis tumoral. Las catecolaminas sensibilizan las terminaciones nociceptivas periféricas, que sirven para propagar el dolor.

Genitourinario, el aumento de la actividad simpática por reacción al dolor da inhibición refleja en el tono del músculo liso visceral dando retención de orina.

Inmunitaria, la reacción al estrés relacionada con el dolor suprime tanto la función inmunitaria celular como la humoral y ocasiona linfopenia, leucocitosis y depresión del sistema reticuloendotelial.

Coagulación, las alteraciones asociadas con el estrés en la viscosidad sanguínea, función plaquetaria, fibrinólisis y vías de la coagulación incluyen incremento de la agregación plaquetaria disminución de la fibrinólisis y promoción de un estado hipercoagulable, que sumados a la liberación de catecolaminas, alteraciones en la microcirculación e inmovilización del postoperatorio pueden favorecer episodios tromboembólicos.

El dolor agudo por lesión quirúrgica tiene también un componente de dolor neuropático, se produce como resultado de una lesión del sistema nervioso periférico o central alterando los sistemas de control inhibitorio y modificando la excitabilidad de las neuronas de relevo espinal y supraespinal, es paroxístico y está asociado alterando la sensibilidad, como la hipoestesia, hiperestesia y alodinia de la región lesionada. No responde a los analgésicos periféricos y hay que asociar fármacos adyuvantes de acción central.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Hay diferentes vías de administración de analgésicos para control del dolor indicadas en el perioperatorio, la mayor parte es intravenosa, intramuscular, epidural, subcutánea, transdérmica, sublingual, oral y rectal. Dependiendo de las condiciones del paciente.

ANALGESIA PREVENTIVA

La cual hay que estudiar para valorar qué analgesia preventiva administrar: al inicio en forma I.V: AAINES, ketamina a bajas dosis para inhibir receptores NMDA, opiodes IV, adyuvantes, antieméticos, esteroides. Para evitar la aparición de hiperalgesia, alodinia y dolor fantasma. Y el mantenimiento transoperatorio planear sí es: regional, peridural con opiodes, con bomba de infusión continua o no, intravenosa para mantenimiento y control del dolor postoperatorio, o la vía transdérmica con opiodes para iniciarla adecuadamente.

Los corticosteroides son empleados como analgésicos adyuvantes, tienen efecto antiinflamatorio, útiles en dolor por compresión nerviosa y edema.

Los postulados propuestos por la OMS se basan en que se debe dar el analgésico y adyuvante adecuado y dosis, según la intensidad y tipo del dolor, evitar que el paciente esté sub o sobredosificado, proporcionar una cobertura analgésica preventiva, y las dosis dadas para mantenimiento serán con administración regular y horaria establecida tratando de evitar el dolor. La analgesia peridural continua es una técnica segura eficaz y confiable para el control del dolor postoperatorio sobre todo en extremidad inferior, evitando procesos de trombosis venosa profunda.

Analgesia intra-articular en cirugía ortopédica de la rodilla con morfina 5 mg, o combinado anestésico local ropivacaína o bupivacaína con opioide fentanil. Postoperatorio.

Infiltración local, postoperatoria de la herida quirúrgica en varios planos con anestésico local de larga duración, bupivacaína o ropivacaína es una excelente modalidad para tratar el dolor agudo, o bloqueo de los nervios periféricos de la pierna a nivel de la articulación de la cadera, rodilla, y a nivel del tobillo. Para la ayuda del control de dolor aunado con la analgesia parenteral o sea tratamiento multimodal.

CONCLUSIÓN

El control del dolor postoperatorio, es un gran problema, y el anestesiólogo lo debe tratar en forma responsable dando indicaciones precisas para su anticipación, prevención, tratamiento o su paliación en la mejor manera, con el adecuado manejo farmacológico, el control debe ser en contexto «perioperatorio» (antes, durante y después) con una valoración previa de la conducta analgésica a seguir con el inicio

de la pre-medicación, con la analgesia preventiva para evitar desencadenar la cadena de reacciones deletéreas para el organismo dañado, planear el inicio en forma intravenosa ya sea con: AAINES, opioides, alfa 2 agonistas, neuromoduladores, adyuvantes y posteriormente anestésicos locales, bloqueos nerviosos para interferir e interrumpir la respuesta al estímulo doloroso, un manejo adecuado para continuar y reforzar la analgesia en el transoperatorio, dejando analgesia para el postoperatorio ya sea la continuación de un BPD, o la infiltración postoperatoria de la herida quirúrgica, de

preferencia analgesia multimodal, con AAINES, opioides, y analgesia local, con sus respectivos adyuvantes, y complementos para evitar las reacciones indeseables o efectos adversos de cada uno de los analgésicos empleados. Para proporcionar una atención de calidad a nuestros pacientes. Puesto que el alivio del dolor perioperatorio impacta en la calidad de su recuperación y en los familiares, pues el control mejora las condiciones del enfermo facilitando su recuperación y evita eventualidades adversas debidas a la pos-tracción del individuo, disminuyendo estancia hospitalaria.

REFERENCIAS

1. Covarrubias GA. Dolor postoperatorio. En: Carrillo ER, Castelazo AJA, Muñoz CJH, Rivera FJ: Tópicos selectos en anestesiología. México, Editorial Alfil, 2008: 291-300.
2. Gutiérrez OE, Gaspar SJDJ, Aréchiga OG. Analgesia perioperatoria. En: Aréchiga OG: Dolor y Paliación. México, Ediciones Cuéllar, 2001: 547-573.
3. Hernández SJR, Tenopala VS. Analgesia postoperatoria. En: Aldrete JA, Guevara LU, Capmourteres ME. Texto de Anestesiología Teórico-Práctica. México, El Manual Moderno, 2^a edición 2004: 447-460.
4. Bloomstone J, Borsook D. En: Hurford WE. Massachusetts General Hospital Anestesia. España, Marbán Libros, S.L. 2005: 607-630.
5. Guevara LU, Covarrubias GA, Delille FR, Hernández OA, Carillo ER, et al. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo perioperatorio. Cir Cir 2005; 73: 223-232.
6. Covarrubias GA. Manejo farmacológico del dolor perioperatorio. Rev Mex Anest 2007; 30 (Suppl 1): S240-S245.
7. Gorián LCE. Manejo espinal de la analgesia postoperatoria. Rev Mex Anest 2007; 30 (Suppl 1): S246-S248.
8. Finkel DM. Bloqueos de tronco y pelvis. En: Aldrete JA, Guevara LU, Capmourteres ME. Texto de Anestesiología Teórico-Práctica. México, El Manual Moderno, 2^a edición 2004: 829-83.