

Consideraciones sobre el dolor agudo

Gral. Brig. M.C. Rolando A. Villarreal Guzmán,* M.C. Mario Alvarado Monter**

RESUMEN. El estímulo nociceptivo es percibido con distinta intensidad por cada paciente y también varía en un mismo individuo en diferente tiempo, por una distinta concientización. En la mayor parte de los pacientes basta un analgésico no esteroideo. Sin embargo, en casos excepcionales habrá que obtener por lo menos el equivalente a 0.5 veces la concentración alveolar mínima de actividad analgésica, mediante el uso parenteral de opioides, analgésicos periféricos y fármacos adyuvantes además del tratamiento de la enfermedad subyacente así como asegurar un método para analgesia continua.

Palabras clave: dolor agudo, analgesia, fármacos.

* Jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital Central Militar. México, D.F.

** Subjefe del Departamento de Anestesiología del Hospital Ciudad Satélite. Naucalpan, Estado de México.

SUMMARY. The nociceptive stimuli are identified in diverse intensity by one same patient. Intensity can even vary as well for the same person in different times. The use of one common non-steroid analgesic is usually enough in most patients. However in exceptional cases it is necessary to achieve a 0.5 minimal alveolar concentration by parenteral opioid, peripheral analgesics and adjuvant drugs altogether with the treatment of the underlying disease as well as to achieve a procedure for continuous analgesia.

Key words: acute pain, analgesia, drugs.

Ante un síndrome doloroso agudo, lo que el paciente y los familiares desean sin que les interese en forma importante la causa que lo está desencadenando es que le supriman inmediatamente esta sensación tan desmoralizante, desagradable e incapacitante que está experimentando y

que a medida que el tiempo transcurre se torna en una verdadera tragedia, sobre todo cuando han fallado las medidas terapéuticas aplicadas con anterioridad.

Hace aún más patético y sombrío el entorno, la serie de síntomas y signos precipitados por la descarga catecolinérgica que conlleva y que se manifiesta primordialmente por náusea, vómito, palidez, sudoración, hipotermia, midriasis, trastornos neurológicos difusos, hipertensión o hipotensión arteriales, taquicardia o bradicardia, hiperventilación, etc., obviamente en pacientes con baja reserva cardíaca, coronarios, hipertensos o con aneurisma cerebral insospechado pueden desencadenar hemorragia cerebral, infarto agudo, del miocardio y hasta paro cardiorespiratorio irreversible.^{1,2}

Los cólicos de origen biliar, nefrítico, testicular, apendicular e intestinal; lesiones musculoesqueléticas incluyendo fracturas óseas, luxaciones articulares, enfermedades dentales y contracturas musculares; síndrome migrañoso, cefalea postpunción dural y neuropatías; abatimiento de la perfusión coronaria y trastornos obstructivos de la circulación sistémica; quemaduras térmicas, eléctricas, radioactivas o por sustancias corrosivas; el consecutivo al procedimiento quirúrgico y reagudizaciones del dolor crónico; el trabajo de parto, algunos padecimientos ginecológicos, el glaucoma, etc.; son trastornos que comúnmente generan sensaciones álgidas que ameritan en forma urgente yugularlas.

El organismo humano posee mecanismos para detectar y responder a los estímulos dolorosos. La activación de los nociceptores inducen a la liberación de sustancias químicas que alteran las propiedades de la membrana celular disminuyendo el umbral al dolor. Entre estas sustancias predominan los iones de potasio, bradiquinina, sustancia P, prostaglandinas, serotonina, histamina, iones de hidrogeniones, leucotrienos y radicales libres de oxígeno que ocasionan hiperalgesia, tanto en el sitio de la lesión (primaria) como en el área circundante (secundaria). El dolor cuando es producido por estímulos no nocivos se denomina alodinia y cuando el paciente responde de una manera exagerada al estímulo nocivo se le llama hiperpatía. En cambio en otras ocasiones, los individuos son sumamente estoicos y suelen tolerar asombrosamente intensos dolores, pero es evidente el estrés que están soportando.⁶

Los nociceptores se localizan en todos los tejidos, excepto en el sistema nervioso central. Existen diferencias clínicas entre los viscerales y cutáneos aunque hay que enfatizar que los primeros tienen un perfil de activación diferente y se distribuyen en una amplia superficie que explica el fenómeno referido.

No se produce necesariamente dolor clínico al cortar o quemar el mesenterio, el cérvix uterino u otro órgano, pero la tracción, distensión o isquemia propician cierto tipo de sensación dolorosa que a menudo es difusa y mal localizada.

Aunque actualmente se vislumbran diferencias significativas, una vez que la señal visceral aferente alcanza el asta posterior, el procesamiento y la transmisión posterior sigue el mismo patrón general que la información somática, también en estas áreas anatómicas se activan agentes neuroquímicos como la sustancia P, serotonina, norepine-

frina, dopamina, glicina, encefalinas, ácido gamma amino butírico, etc. que de alguna manera modulan la información aferente y eferente.³⁻⁷

El conocimiento de los múltiples y complejos factores que influyen en la integración nociceptora, los adelantos recientes en las investigaciones neuroquímicas y electrofisiológicas de la captación y conducción de los impulsos dolorosos desde el nociceptor hasta el encéfalo, la introducción de nuevos analgésicos centrales y periféricos y otros agentes adyuvantes, así como el conocimiento más exacto de la farmacocinética y farmacodinamia de los mismos nos han obligado irremediablemente a participar concomitantemente tanto a nivel central como periférico para lograr alivio total del dolor.

A diario hemos podido percatarnos de que no siempre es posible el control del dolor cuando se han aplicado aisladamente potentes opioides o analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, también hemos observado que cuando sucede, la sola prescripción de un fármaco del otro grupo en la mayoría de las veces la sensación displacentera desaparece dramáticamente, este hecho que en un principio nos pareció increíble, paradójico y superfluo nos condujo a suministrar simultáneamente ambos medicamentos con mejores resultados.

Sin embargo la respuesta neuroendócrina al estímulo doloroso, la activación de sustancias a nivel periférico y central y la respuesta individual a la percepción dolorosa obligan además, a proporcionar el apoyo con fármacos adyuvantes para obtener analgesia satisfactoria. Se han utilizado entre otros, bloqueadores de los canales del calcio, anticonvulsivantes, antidepresivos, tranquilizantes, esteroides, etc.^{2,8}

Aunque se ha reportado que los opioides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos actúan tanto a nivel central como periférico, en muchas ocasiones no es suficiente la prescripción de uno solo para controlar el dolor agudo, por lo que es recomendable administrar juiciosamente combinaciones medicamentosas para obtener resultados convincentes, con la ventaja de que se reducen las dosis totales de cada uno de los agentes y consecuentemente se abaten los efectos adversos que suelen desencadenar. Esto ha dado lugar al concepto de ventana analgésica, límite en donde se logra el bienestar del individuo o que al menos efectúe actividades indispensables con mínimas molestias al procurar conservar concentraciones plasmáticas útiles de los fármacos, evitando tanto el descenso que genera dolor, como la sobredosificación que necesariamente induce depresión del patrón ventilatorio.^{2,8-12}

La inmensa mayoría de las molestias álgidas que surgen en el curso de nuestra actividad médica cotidiana son tributarias del uso de analgésicos periféricos, sin embargo, a veces hay que recurrir a dosis de rescate para aliviar el dolor y es inútil asociarlos con otros fármacos similares aunque pertenezcan a clases distintas en virtud de que actúan por el mismo mecanismo de acción.

Lo mismo sucede con los opioides, no hay razón que justifique prescribir otro agente agonista y mucho menos uno que posea propiedades antagonistas como la nalbufina, butorfanol, buprenorfina, etc. cuando previamente se ha prescrito un narcótico agonista u otro que tenga propiedades de antagonismo.¹²⁻¹⁵

Algunos síndromes dolorosos agudos pueden ser fácilmente controlados mediante anestesia de conducción, específicamente bloqueo peridural, donde es factible la colocación de catéteres inertes para reactivaciones posteriores con anestésicos locales con o sin morfínicos. Somos de la opinión de que para instrumentar a un paciente inquieto y con francas manifestaciones dolorosas será menester administrar por vía parenteral tranquilizantes y opioides, que en la mayoría de las veces precipitan pérdida de la conciencia e hipoventilación alveolar, por lo que será prudente la monitorización con oxímetro de pulso e inhalación de oxígeno complementario mediante puntas nasales o con mascarilla facial.

En nuestro medio hemos preconizado que frente a un paciente con un episodio de dolor agudo debemos actuar en forma similar a cuando instrumentamos el estado anestésico en un procedimiento quirúrgico.

Se ha definido a la concentración alveolar mínima (CAM) de un anestésico inhalado cuando a nivel del mar, la presión parcial alveolar del gas es capaz de inmovilizar al 50% de los pacientes al exponerlos a un estímulo doloroso, debiendo efectuarse las determinaciones de la muestra gaseosa al final de la espiración. Es una unidad farmacológica para medir la potencia de los anestésicos inhalados, su valor es constante, por lo tanto, cuando se asocian dos fármacos, sus efectos son aditivos (medio CAM de uno más medio CAM de otro es igual a una CAM de cualquiera de los dos).^{16,17} El estado anestésico se establece cuando el individuo presenta respiración tranquila, ojos centrales e inmóviles, pupilas ligeramente dilatadas, reflejo fotomotor disminuido, depresión cardiocirculatoria no mayor de 10 a 20% en relación con las cifras control y sobre todo que no varíen estos signos al producirse la incisión quirúrgica. Este evento clínico corresponde al segundo plano del tercer periodo de la anestesia etérea descrito en el cuadro de Guedell. Actualmente se denomina dosis anestésica 95 (AD95) y se logra con 1.4 CAM.^{16,17}

Durante la emersión anestésica el paciente recupera la conciencia y los reflejos protectores, además, obedece órdenes, se denomina CAM al despertar y equivale al periodo de analgesia del cuadro de Guedell, obteniéndose con 0.5 de CAM.^{16,17}

Valdéz López^{16,17} publica que una dosis de 3 a 5 µg/kg de peso de citrato de fentanilo cada 30 minutos es capaz de proporcionar 3 a 4 décimas de CAM por lo que, complementándolo con benzodiazepínico u otro fármaco hipnótico logramos suficiente analgesia para controlar el dolor agudo de cualquier etiología, obviamente, aunado al tratamiento específico de la enfermedad subyacente ya sea una urgencia médica o reagudización de un padecimiento previamente diagnosticado.

Gran cantidad de personal médico y paramédico que labora en las unidades de primer contacto con el paciente que sufre un dolor severo no está familiarizado con la sofisticada tecnología empleada en la actualidad para su control, además de la problemática que deriva de un inadecuado conocimiento sobre la fisiopatología de la sensación dolorosa y de la farmacocinética, farmacodinamia y mecanismo de acción de los analgésicos centrales y periféricos, la restricción voluntaria para la prescripción de estos fármacos por temor a los efectos indeseables que desencadenan y, cierta ignorancia sobre la evaluación adecuada del comporta-

miento terapéutico utilizado nos obligan a ensayar procedimientos sencillos y fáciles de aplicar.¹³

Hoy día, es factible el control del dolor agudo de una manera eficaz y en forma segura mediante administración por vía endovenosa de medicamentos que poseen excelentes propiedades farmacológicas y mínimos efectos indeseables sin necesidad de diseñar técnicas especiales, que sólo personal altamente adiestrado está autorizado para realizarlas.

Lógicamente, todas las vías de administración y dispositivos para la aplicación de fármacos son satisfactorias, sin embargo la vía endovenosa es fácilmente manejable por todos los profesionales de la salud, con el único cuidado de procurar perfundir los medicamentos en forma lenta y diluida para evitar irritación de la íntima de las venas y por lo tanto, prevenir fenómenos trombofibróticos que son unas de las complicaciones más comunes que suelen presentarse cuando se utiliza la ruta parenteral.^{11,18,19}

Hemos tenido oportunidad de manejar con excelentes resultados, el síntoma dolor consecutivo a pancreatitis, colecistitis, cólico nefrítico, herpes zoster en su fase inicial, fracturas óseas, quemaduras, etc., mediante la administración endovenosa de 100-150 µg de citrato de fentanilo asociado a 2-3 mg de midazolam para facilitar las maniobras durante la instrumentación del bloqueo peridural y colocación de catéteres inertes para analgesia continua. Preparación que cotidianamente utilizamos en la sala de operaciones antes de la anestesia de conducción, sobre todo cuando el paciente nos ha manifestado lo molesto que ha sido aceptar este tipo de anestesia en completo estado de conciencia.^{2,10,11,20}

Otras alternativas han sido asociaciones de morfina o buprenorfina con benzodiazepinas, opioides con analgésicos periféricos con o sin benzodiazepinas, metocarbamol con analgésicos centrales y periféricos, etc.

El dolor se le considera como una experiencia individual y subjetiva, por ello se hace indispensable ofrecerle además un apoyo psicoafectivo que contribuye a optimizar la efectividad de los tratamientos médicos.¹

El dolor de origen coronario, cefalea de diferente etiología, neuralgia del trigémino, pleural, radicular, insuficiencia vascular periférica, etc. se han tratado de manera similar, obviamente aunado a la terapéutica específica para cada caso en particular. El objetivo siempre ha sido aliviar el síntoma dolor mientras se inicia el soporte farmacológico de base.²⁰

Fundamentalmente en niños, la instalación de la línea venosa periférica constituye un evento algido, hemos recurrido hasta la inducción anestésica inhalatoria o a ketamina intramuscular con la única finalidad de realizarla aunque no sea precisamente la idea de practicar una intervención quirúrgica.²¹

Es un hecho indiscutible que los procedimientos quirúrgicos son sucesos que generan uno de los dolores más intensos y difíciles de controlar, además de que causan complicaciones que incrementan seriamente la morbimortalidad postoperatoria, hemos obtenido resultados satisfactorios mediante la aplicación de un hipnoanalgésico potente, de acción prolongada y con mínimos efectos indeseables como es el clorhidrato de buprenorfina, administrado ya sea por vía peridural, parenteral o sublingual conjuntamente con otro de acción periférica además de un tranquilizante y hasta de un antiemético.^{2,10,11}

En los casos de reagudización del dolor crónico, como el de origen oncológico, puede prescribirse una dosis de rescate del 10% del mismo agonista, o bien, interrumpir el tratamiento y reiniciar con otro opioide de corta duración hasta lograr la analgesia ideal y luego proceder a suministrar uno de acción prolongada con la nueva dosis equianalgésica.²²

Generalmente el 40-50% de los pacientes evolucionan con somnolencia que les proporciona una sensación de placidez, tranquilidad y estabilidad neurovegetativa que aunado a la analgesia proporcionada contribuye en forma importante a que los pacientes manifiesten excelente evolución en comparación con experiencias anteriores. Los efectos adversos que con mayor frecuencia se generan cuando se administran opioides son la náusea y el vómito, por lo que últimamente hemos incluido un antiemético para abatir su incidencia.^{2,8,11,12,14,19}

Algunos profesionales de la medicina consideran imprudente aliviar el dolor agudo aduciendo que aún no se ha confirmado el diagnóstico de base o que se interfiere con la evolución clínica del mismo, inclusive, es frecuente que el paciente suponga que al suprimirse el malestar se ha curado definitivamente, sin embargo, el dolor es una sensación personal y subjetiva, y es inhumano no tratarlo cuando el diagnóstico prácticamente es un evento contundente o se ha corroborado con otras medidas auxiliares, y aunque no estuviera identificada la causa que lo está generando, debe actuarse enérgicamente para yugularlo. Lo mismo sucede con la mujer gestante que inicia el trabajo de parto o con el individuo que ha sufrido un traumatismo, basta observar el sufrimiento del paciente para convencerse que hay que actuar inmediatamente so pena de precipitar otras complicaciones más comprometedoras.

Referencias

1. Liceaga GN. Factores psicológicos que influyen en la percepción del dolor. *Dolor* 1989; 1: 24-6.
2. Villarreal GRA, Alvarado MM, Lara TA y Mendoza RR. Ventana analgésica postoperatoria. *Rev Mex Anestesiol* 1993; 16: 221-5.
3. Gagliardi G y Punzo A. El Dolor. Un síntoma multidisciplinario. 1a. Ed. Barcelona: Harofarma 1992; 195-221.
4. Condés LM, Omaña ZI. Aspectos neuroanatómicos y funcionales de los mecanismos del dolor y de la analgesia. *Dolor* 1991; 38: 2-7.
5. Meixueiro OR y Álvarez MS. Bases anatómicas, fisiológicas y farmacológicas de la nocicepción y la analgesia. *Dolor* 1992; 4: 11-4.
6. Wilson PR, Lamer TJ. Mecanismos del dolor. Tratamiento práctico del dolor. 2a. Ed. Barcelona: Mosby y Doyma Libros. 1994; 1-15.
7. Flores J, Reig E. Terapéutica farmacológica del dolor. 1a. Ed. Pamplona: Ediciones Universidad de Navarra. 1993; 169-212.
8. Baistrocchi R. Estudio farmacodinámico del clonixilato de lisina. Memorias de la Primera Conferencia Internacional sobre Dolor. Buenos Aires. 1994; 22.
9. Parker RK, Holtmann B y White PF. Efectos del Ketorolaco en el requerimiento postoperatorio de opioides su perfil de recuperación. *Clin Anestesiol NA* 1993; 4: 849-53.
10. Gutiérrez TJG. Analgesia adyuvante postoperatoria con Ketorolaco trometamina. Tesis de Postgrado. Escuela Militar de Graduados de Sanidad. 1995.
11. Carranza CA. Ventana analgésica y antiemética. Tesis de postgrado. Escuela Militar de Graduados de Sanidad. 1995.
12. Plancarte SR. Dolor postoperatorio. Sociedad Mexicana de Anestesiología. Memorias del XX Curso Anual de Actualización en Anestesiología. México 1994; 38-9.
13. Sandler AN. Técnicas nuevas de administración de opioides para el control del dolor agudo. *Clin Anestesiol NA* 1992; 2: 285-302.
14. Lineberger CK, Ginsberg B, Franiak RJ y Glass PSA. Agonistas y antagonistas de narcóticos. *Clin Anestesiol NA* 1994; 1: 61-84.
15. Valdez LS. Concentración alveolar mínima (CAM). *Rev Anest Mex* 1992; 4: 25-9.
16. Valdez LS. Uso correcto de los anestésicos inhalados. Asociación de Anestesiólogos de Jalisco A.C. Memorias del XXVII Congreso Mexicano de Anestesiología. Puerto Vallarta 1993; 142.
17. Silva HGJ. La problemática del dolor postoperatorio. Sociedad Mexicana de Anestesiología. Memorias del XX Curso Anual de Actualización en Anestesiología. México 1994; 40-1.
18. Gutiérrez EEJ. Farmacología del dolor postoperatorio. Sociedad Mexicana de Anestesiología. Memorias del XX Curso Anual de Actualización en Anestesiología. México 1994; 44-8.
19. Etcher R. Complicaciones del tratamiento del dolor agudo. *Clin Anestesiol NA* 1992; 2: 433-50.
20. Steward RD. Pain control in prehospital care. En: Paris PM y Steward RD. Pain management in emergency medicine. 1a. Ed. East-norwalk, Connecticut: Appleton y Lange 1988; 313-21.
21. Sarnar JB, Levine M, Davies PJ, Lerman J, Cook R y Motoyama E. Características clínicas del sevoflurano en niños. Comparación con halotano. *Actualidades en Anestesia* 1995; 7: 9-24.
22. Fadul CE y Foley KM. Narcóticos en el manejo del dolor por cáncer. *Dolor* 1992; 4: 35-42.