

TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO DEL DOLOR
INDICACIONES Y RESULTADOS

RELATOR: *Dr. Oreste L. Ceraso*

INDICE

	Pág.
Prólogo	45
I. — Introducción	46
II. — Antecedentes	48
III. — Consideraciones generales	50
Definición	50
Estadística	51
IV. — Fisiología y fisiopatología	53
Mecanismos involucrados en la percepción nociceptiva	53
Dolor agudo	54
Deaferentación	57
Dolor referido	58
V. — Terapéutica	61
Farmacológica	62
Otros recursos	66
Quirúrgica	67
VI. — Dolor en situaciones especiales	69
En el postoperatorio	69
En el politraumatizado	85
En el parto	86
Por cáncer	88
En la pancreatitis aguda	90
Neuralgia herpética y postherpética	91
VII. — Material, métodos y resultados	93
VIII. — Conclusiones	97

TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO DEL DOLOR INDICACIONES Y RESULTADOS

*Dr. Oreste L. Ceraso **

PROLOGO

Agradezco a la Asociación Argentina de Cirugía haberme designado relator del 55º Congreso Argentino de Cirugía, uno de cuyos dos temas se refiere al "Tratamiento multidisciplinario del dolor, Indicaciones y resultados". Pero más allá de expresar este agradecimiento y de sentirme honrado por tal designación, me veo obligado a destacar, con lo que creo interpretar el sentir de muchos: el espíritu amplio y generoso de esta Asociación.

Dicho espíritu se evidencia en varios hechos. El primero, es el que se haya elegido un tema cuyo abordaje tiene, en general, una resolución clínica con tratamiento quirúrgico cada vez más limitado. En segundo lugar, que lo exponga alguien que realiza especialidades eminentemente clínicas (anestesiología, farmacología y algología) y no sea miembro de la entidad que auspicia este evento. Tercero por brindar la oportunidad que ante un auditorio tan numeroso y calificado se pueda exponer el problema que plantea el dolor, que es muy relevante, y requiere una revisión y actualización, ya que en los últimos años los conceptos se han modificado, las técnicas han sido estudiadas exhaustivamente y merece que en este contexto se sienten las bases de su conocimiento.

Quisiera recordar y expresar mi agradecimiento a muchos colegas que a lo largo de más de 33 años en la profesión, hicieron posible que yo tuviera la

oportunidad de expresarme aquí. Lo concretaré en dos personas: el Dr. Roberto Owen Elder, mi maestro en el más amplio sentido de la palabra y el Prof. Dr. Luis Camponovo quien me franqueó las puertas de la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Mi sincero agradecimiento a quienes hicieron inestimables aportes desde las materias básicas, los Profesores Dres. Rodolfo Rothlin (Farmacología) y Jorge Pinto (Fisiología), como así también al Dr. Héctor J. Arenoso (Fisiopatología). Una mención muy especial al Prof. Ronald Melzack, quien no dudó en concurrir a Buenos Aires para colaborar con este esfuerzo, poniendo de manifiesto, como presidente de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (I.A.S.P.) el espíritu que lo inspira.

Un reconocimiento particular a la Sra. María Esther V. D. de Biale, por su valiosa ayuda en la corrección de los textos. También para quienes me ayudaron a llevar a cabo este relato con su aliento, sus críticas, su tolerancia, sus sugerencias y todo aquello que se pone cuando se sabe que se está haciendo algo que puede significar la ayuda para millones de personas que sufren, que esperan y que merecen ser, por lo menos aliviados: Dres. Carmen A. Ingrassia, Eduardo Berteurís, Pedro Cambareri, Raquel Picardi, Dario Paredes, María Chieno, Mirta Cherico y Amelia Imbriano y Licenciadas: Kaudi Magally y Adriana A. Ceraso.

Si a través de esta presentación expreso con claridad lo que se debe hacer, si genero el deseo de cambiar actitudes, si impulso a que se destierren mitos y si logro motivar para que mejore la atención de los pacientes, me dará por muy gratificado.

* Jefe del Servicio de Anestesiología y Coordinador del Centro para el Tratamiento Integral del Dolor, Hospital Italiano, Buenos Aires. Docente Autorizado de Farmacología y Director del Curso Superior Universitario para la Formación de Médicos Anestesiólogos, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

I. — INTRODUCCION

Mientras hoy se estudian los principios éticos que deben cumplirse para que los animales no sufran durante los actos de experimentación, todavía existen quienes no comprenden que "el dolor es capaz de producir el deterioro más grande de la personalidad humana y de vulnerar uno de los derechos humanos más importantes, cual es el de vivir en equilibrada armonía psico-física"¹.

El dolor, más que ningún otro síntoma, hace que el hombre sienta la imperiosa necesidad de consultar al médico, y en pocas oportunidades adquiere tanta importancia la figura del profesional como cuando logra suprimir el dolor que aqueja al paciente. Pero no es menos cierto que cobra una gran dimensión la frustración cuando se fracasa o se siente impotente ante un paciente con dolor incoercible².

El dolor agudo sintomático sirve como alerta en algunas afecciones, y es de ayuda en la determinación de un diagnóstico, en su forma crónica, es una experiencia sensorial y emocional perturbadora que a menudo impone una severa tensión emocional y física con repercusión multifacética sobre el paciente, su familia y la sociedad³. Por lo dicho se considera el dolor crónico como la más inhabilitante de las afecciones, y como tal constituye además de un problema de salud, un problema socioeconómico a nivel internacional.

Muchos de los pacientes con dolores incoercibles están expuestos a riesgos que pueden adquirir suma importancia. Riesgos que van desde la inapropiada terapéutica farmacológica hasta las múltiples, a menudo inútiles y muchas veces mutilantes intervenciones quirúrgicas.

¿Qué es lo que hace que existan estas deficiencias y qué se opone a su resolución científica? Son varias las razones, pero se las puede agrupar en: 1) el gran vacío en nuestro conocimiento de los mecanismos por los que se produce dolor. Aunque un gran cúmulo de nuevos conocimientos se generaron desde los laboratorios de materias básicas durante los últimos 50 años, mucha de esa información no ha sido tan beneficiosa para el tratamiento del

dolor y en especial del crónico, como se podía esperar. Tal situación poco gratificante en relación a los esfuerzos realizados, se debe a que se ha puesto poco entusiasmo para llevar a la práctica los nuevos conocimientos y los adelantos tecnológicos obtenidos. 2) El inapropiado manejo del paciente con dolor incoercible y en especial crónico, o la aplicación inadecuada de los conocimientos disponibles para su cuidado. Esto incluye la ausencia de una enseñanza organizada en las entidades estatales o privadas (facultades de medicina, entidades científicas, etc.), deficiencia que se nota tanto a nivel del pre como del postgrado, en lo que se refiere a la atención del paciente con dolor. Se debe agregar, la imposibilidad en unos casos y la poca predisposición en otros, para que los profesionales médicos, psicólogos, fisiatras, etc., empleen el tiempo necesario y el esfuerzo imprescindible para la atención y cuidado de este tipo de paciente. 3) Un hecho común a todos estos factores causales: la comunicación. Ha existido y sigue existiendo insuficiente, cuando no falta total de comunicación de los investigadores entre sí y de éstos con los demás médicos, sean especializados o no.

Si bien la falta de una fluida comunicación entre los científicos de ciencias básicas, de diferentes disciplinas, es un hecho relevante, ello se agrava más cuando esa falta de comunicación se establece entre los investigadores de ciencias básicas y los investigadores clínicos. Todo ello produce un gran retardo en la aplicación clínica de la información actualizada.

Otro problema de comunicación, incluye la ausencia de una terminología estándar para los síndromes dolorosos, en parte subsanado por el Subcomité de Taxonomía de la I.A.S.P. (International Association for the study of pain) y la carencia de datos epidemiológicos sobre dolor como estado de enfermedad.

No sólo la comunicación juega un papel trascendente. Aun en el hipotético caso de una intercomunicación ideal, existe una inercia difícil de vencer, cual es el lento reconocimiento, asimilación e

integración de los progresos que se producen en diversos campos de la investigación, alejados entre sí.

En el campo asistencial muchos profesionales creen que hecho el diagnóstico, no siempre correcto, el problema del dolor está solucionado, ya que fincan la solución en medidas terapéuticas con criterio general.

Habitualmente el mayor interés reside en el diagnóstico, mientras que hay mucho menos interés en la terapéutica, tal vez por ser menos personal, ya que la mayoría de las veces el médico receta, pero no ejecuta¹. Decir menor interés no significa menor responsabilidad, sólo que se transfiere la solución a los aparatos o medicamentos y se desliga el problema. No individualizan la terapéutica (dosis, respuestas, resistencia, susceptibilidad), ni asumen un enfoque holístico del individuo dentro de su contexto psico-físico socio-cultural. Sin atención asidua, el paciente con dolor incoercible se siente, y muchas veces está, afectiva y efectivamente aislado.

Lo antedicho intenta señalar que cuando se plantea el problema del dolor, resulta de una complejidad tal, que se evidencia la falta de una solución única y aplicable a todos y cada uno de los casos. De ahí que tenemos la obligación de buscar nuevas medidas terapéuticas, sobre bases fisiopatológicas actualizadas, que aporten más elementos que ayuden a encontrar solución a tan difícil pro-

blema. Lo dicho justifica que se dedique toda la atención posible al problema del dolor, creando y organizando centros para la investigación, el diagnóstico, pronóstico y orientación terapéutica. Con equipos multidisciplinarios que actúen interdisciplinariamente, con un objetivo común: el paciente. Nuestro deber como médicos no es sólo sanar, es decir volver al estado de salud, sino también curar, es decir, "cuidar de".

Los temas que se deben abordar y que interesan prioritariamente a los médicos cirujanos son: la fisiología y la fisiopatología del dolor en general, con especial referencia al dolor agudo del postoperatorio y del politraumatizado. También trataremos el dolor del trabajo de parto, del cáncer y de la pancreatitis aguda, como así también el dolor visceral y en especial el dolor referido.

Existen situaciones especiales donde el dolor juega un papel trascendente, por lo que es necesario tener algunos conocimientos al respecto, como en la neuropatía postherpética, la causalgia, la distrofia simpática refleja y los concomitantes problemas que plantean los procesos de deaferentación, aún muy desconocidos por muchos colegas, debido a su escasa divulgación. Por ser ellos procesos de difícil solución, requieren siempre el aporte del grupo interdisciplinario. Con referencia a la terapéutica, se analizan los principios básicos sobre la que se sustenta y sólo en casos especiales se profundiza sobre el tema, por escapar al objetivo de esta presentación.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonica J. J.: *Pain research and therapy: recent advances and future needs*. In: *Advances in pain research and therapy*, Druger L. and Liebeskind J. C. Raven Press, New York, 6: 1, 1984.
2. Ceraso O. L.: *El anestesiólogo ante la problemática del paciente con dolor incoercible*. Rev. A.M.A., 90: 138, 1977.
3. Ceraso O. L.: *Discurso Inaugural*. 8º Congr. Argent. para el Estudio del Dolor, Bs. As., 1985.

II. — ANTECEDENTES

Desde los orígenes del hombre encontramos testimonios sobre la omnipresencia del dolor. Señalaremos algunos, de los muchos jalones que se sucedieron desde siempre en el intento de mitigarlo. Ellos marcaron el penoso, lento y tedioso avance del principio y el vertiginoso andar de los últimos 25 años. Sin menosprecio de lo realizado en tiempos lejanos, sólo mencionaremos hechos contemporáneos.

El conocimiento de los mecanismos del dolor, recién se generalizó a comienzos del siglo XX y con ello mejoraron las posibilidades terapéuticas.

En 1908 Crile⁵⁻⁶ desarrolló el concepto de "anociasociación", que consiste en inducir sueño con un agente inhalatorio, óxido nítrico, e inyectar novocaína en la zona operatoria para evitar que el cerebro, a pesar de estar dormido, reciba impulsos nociceptivos por el traumatismo de la operación, hecho que en la actualidad tiene su constatación¹⁰⁻¹².

En 1936 con Rovestine^{ett. 4} se puso en funcionamiento el primer centro del dolor orientado a una modalidad determinada, con Bonica en 1944, el primer Centro Integral del Dolor^{ett. 4} y con Duncan Alexander en 1947, el primer Centro Integral Especializado en Dolor^{ett. 4}.

En la segunda mitad del siglo el desarrollo de la anestesia, el uso generalizado de las transfusiones sanguíneas y la introducción de los antibióticos hicieron posible el tratamiento quirúrgico de las causas del dolor, como así también la interrupción de las vías nerviosas mediante cirugía.

Muchos investigadores postularon teorías acerca del dolor, pero los que se destacaron fueron Melzack y Wall con su teoría de la compuerta⁹.

A principios de 1972, a solicitud de Bonica, el National Institute of General Medical Sciences auspició un simposio internacional sobre "Dolor", que se llevó a cabo en Issaquah, Estados Unidos, entre el 21 y 26 de mayo de 1973 con la asistencia de 350 científicos². Allí se postuló el plan para organizar una sociedad internacional, que se concretó

en 1974 con la creación de la "International Association for the Study of Pain" (I.A.S.P.), que cuenta entre sus miembros fundadores a varios profesionales argentinos.

En diciembre de 1974, un grupo de profesionales de nuestro país, constituyó la Asociación Argentina para el Estudio del Dolor (Capítulo de la I.A.S.P.) siendo una de las 3 primeras a nivel internacional y la primera en Latinoamérica, que cumplimentó los requisitos necesarios para ser admitida como tal.

El "Primer Congreso Mundial sobre Dolor" se llevó a cabo en Florencia, Italia entre el 5 y 8 de setiembre de 1975, contando con 1.100 científicos².

En 1976 se creó en el Hospital Dr. Abel Zubizarreta la "Clínica del dolor" dependiente de la sección de Anestesiología, siendo en la Argentina el primer Centro Integral del Dolor⁴⁻¹¹ de acuerdo con las especificaciones de la I.A.S.P.

El I Congreso Argentino para el Estudio del Dolor se realizó en Buenos Aires entre los días 14 y 16 de noviembre de 1976 y en 1987 se realizará el IX.

Concretándose los objetivos de la I.A.S.P., cual era el de canalizar en un órgano especializado las inquietudes sobre el tema dolor, nació la revista PAIN, cuyo primer número fue publicado en marzo de 1975.

Un paso trascendente en la comprensión de los mecanismos internos de la nocicepción fue la identificación de los receptores opioides en el cerebro¹² en 1973 y el aislamiento de opioides endógenos⁸ en 1975, lo que trajo aparejado un cambio sustancial en el empleo de la morfina y similares por vías hasta ese momento no empleadas. A la analgesia obtenida en ratas, después de inyectar morfina intradural¹⁵ en 1976, le sigue su empleo en seres humanos con cáncer¹⁴ en 1979.

El 1º de octubre de 1982, por disposición interna N° 41/82 se creó en el Hospital Italiano de Buenos Aires, el primer "Centro Integral Especializado en

Dolor" 4, de acuerdo a las especificaciones de la I.A.S.P. y como servicio autónomo.

En la actualidad se ha producido una verdadera explosión en la información sobre el tema. Ya suman decenas los libros publicados sobre el mismo, y son varias las revistas que en forma periódica tienen difusión internacional.

Entre los muchos y destacados avances de los conocimientos, podemos señalar la certificación clínica en el hombre, de la inervación desde zonas sanas a sectores vecinos lesionados, o la utilización

de la capsaicina (depletor de sustancia P) en el tratamiento de la neuropatía postherpética.

El esfuerzo que a nivel mundial se está realizando, para una mejor comprensión de la fisiopatología y la mejor aplicación terapéutica se vio reflejado en el V Congreso Mundial que sobre dolor se llevó a cabo en Hamburgo (Alemania) entre el 2 y el 7 de agosto de 1987, donde se presentó un trabajo que abre insospechados caminos dentro de la terapéutica. Se trata de un inhibidor de la encefalinasa (EC 3.4.24.11.) el SCH 34826 y que es activa por vía oral y actúa como analgésico 7.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen C. W.: *Local and regional anesthesia*. W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1914.
2. Bonica J. J.: *Proceedings of the 1st World Congress on Pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J. and Albe-Fessard D. G. Raven Press, New York, Vol. 3, 1976.
3. Bonica J. J.: *Pain research and therapy: Recent advances and future needs*. In: *Advances in pain research and therapy*, Druger L. and Liebeskind J. C. Raven Press, New York, 6: 1, 1984.
4. Cerazo O. L.: *Temas sobre el dolor*. Boqó Informa, Año 12, Nº 31, 1981.
5. Crile G. W.: *Nitrous oxide anesthesia and a note on anoci-association, a new principle in operative surgery*. Surg., Gyn. & Obst., 13: 170, 1911.
6. Crile G. W. and Lower W. E.: *Anoci-association*. W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1915.
7. Chipkin R. E., Berger J. G., Peters M., Latranyi M., Billard E., Iorio L. and Barnett A.: *SCH 34826: the 1st orally active, enkephalinase inhibitor analgesic*. Pain, Suppl., 4: 254, 1987.
8. Hughes J., Smith T. W., Kosterlitz H. W. et al.: *Isolation of 2 related pentapeptides from brain with potent opiate activity*. Nature, 258: 577, 1975.
9. Melzack R. and Wall P.: *Pain mechanisms: A new theory*. Science, 150: 671, 1965.
10. Merzenick M. M. and Kaas J. H.: *Reorganization of mammalian somatosensory cortex following peripheral nerve injury*. Trends Neurosci., 5: 434, 1982.
11. Molina F. J., Morca A., Valeiro I. y Davico M. C.: *Organización y funcionamiento de una Clínica de Dolor en el Hospital Zabizarreta*. Anuario Científ. Asoc. Prof. Zabizarreta, Bs. As., 1977, pag. 11.
12. Pert C. B. and Snyder S.: *Opiate receptors: demonstration in nervous tissue*. Science, 179: 1011, 1973.
13. Wall P. D., Fitzgerald M., Nussbaumer J. C., Van der Laas H. and Devor M.: *Somatosensory maps are disorganized in adult rodents treated with capsaicin as neonates*. Nature, 295: 691, 1982.
14. Wang J. K., Natus L. E. and Thomas J. E.: *Pain relief by intrathecally applied morphine in man*. Anesthesiology, 50: 149, 1979.
15. Yaksh T. L. and Rudy T. A.: *Analgesia mediated by a direct spinal action narcotics*. Science, 192: 1337, 1976.

III. — CONSIDERACIONES GENERALES

DEFINICIÓN

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño real o potencial de los tejidos, o descrito en términos de dicho daño¹. El desarrollo de esta breve, concisa y medulosa definición proporcionará elementos que permitirán una más adecuada interpretación del mismo.

Experiencia: implica y asume el carácter subjetivo, personal, intransferible, pero comunicable que resalta la necesidad de un estado de conciencia (sin conciencia no hay dolor).

El dolor es siempre subjetivo². Cada persona aprende a una edad temprana la aplicación de la palabra dolor a través de experiencias relacionadas con lesiones. Los biólogos reconocen que los estímulos que causan dolor pueden (no necesariamente deben) producir lesiones reales o potenciales de los tejidos³. Es una experiencia multidimensional: psico-física-socio-cultural y espiritual.

Sensorial: involucra umbral de sensibilidad variable, desde mínimo a muy elevado. Implica la actividad de varios receptores con la participación simultánea, secuencial o independiente de diversas sensaciones (frío, calor, presión, tacto, etc.). También significa intensidad de estímulos nociceptivos y su consecuente efecto o respuesta que va desde una leve molestia a dolor intolerable.

Emocional: se entronca con la personalidad previa de quien percibe dolor. Las respuestas serán diferentes en una persona con características normales, que en un individuo neurótico (histérico, obsesivo, fóbico) o en un psicótico (maníaco-depresivo, esquizofrénico) o con personalidad psicopática. Además, la reacción guardará relación con el estado anímico en el momento en que la persona recibe el estímulo nociceptivo. Esto significa variabilidad general, cuando se comparan diversos pacientes entre sí, y variabilidad individual de acuerdo a las situaciones y al momento en que se produce el estímulo nociceptivo.

Desagradable: sugiere la necesidad de alivio, más o menos inmediato. Genera la posibilidad de confundirla con otras experiencias sensoriales desagradables (disestesias). Las experiencias que se asemejan al dolor, por ejemplo las punzantes, pero que no son desagradables no deberían llamarse dolor⁴.

Daño real o potencial: indica que aun en ausencia de un correlato lesión/dolor, no autoriza a desestimar, minimizar, ignorar y menos aún negar la existencia de dolor.

Algunos pacientes dicen tener dolor, en ausencia de daño tisular o cualquier otra causa fisiopatológica aparente; en general esto sucede por razones psicológicas. No hay forma de distinguir sus experiencias de las que están relacionadas con daños tisulares si es que nos atenemos al informe subjetivo. Si dichos pacientes consideran su experiencia como dolor y lo informan de la misma manera que el dolor causado por injuria tisular, aunque no se determine dicha injuria, entonces deberá aceptarse como dolor⁵.

Otra característica de la definición que nos ocupa, es que la misma evita poner al dolor en relación con el estímulo⁶. La actividad generada en el nociceptor y en las vías nociceptivas por un estímulo nocivo, no siempre se traduce en dolor. Pero el dolor sí, siempre es un estado psicológico, a pesar de que muchas veces apreciamos que tiene origen en una causa física⁷. El dolor no puede ser aplicado para describir el ingreso de estímulos que conducen a esa respuesta⁸.

Se puede agregar que el dolor constituye una necesidad fisiológica para la conservación de la vida⁹. Aunque es poco frecuente, se ha descrito que existen casos de incapacidad congénita para la percepción del dolor y se lo conoce como síndrome de analgesia congénita generalizada¹⁻³. Estos pacientes al no percibir los estímulos nociceptivos podrían sufrir lesiones importantes (fracturas, quemaduras).

El dolor es una experiencia desagradable, necesaria e inevitable en la constitución de un sujeto normal. Sin dolor la vida sería casi imposible, o las

condiciones en cuanto a la calidad de vida se modificarían sustancialmente, ya que faltaría el S.O.S. que emite un organismo en apuros. No existiría la voz de alarma en un abdomen agudo, o en una quemadura, o en una fractura y se podría masticar, sin percepción dolorosa, la lengua, la pared interna de la cavidad bucal, etc. ⁴.

Lo dicho resalta la dificultad que se presenta para hacer una valoración, cuantitativa y cualitativa y las amplias variaciones que se pueden dar en lo que atañe a la interpretación que cada persona hace de "su" dolor. Además, señala la necesidad de la adecuación individual en la terapéutica, pero con un criterio holístico y dinámico para cada persona.

ESTADÍSTICAS

El dolor constituye un serio problema de salud y significa un importante impacto económico en los costos del sistema.

En los Estados Unidos de América, país occidental donde se pueden obtener estadísticas confiables, de 30 millones de personas que padecen dolor agudo, sólo el 50 % es aliviado de modo efectivo ² y se estima que cada año más del 40 % de su población ($\pm$ 90 millones) sufre dolor agudo o crónico y requiere atención profesional para su alivio. El dolor causado por lesiones deportivas se está incrementando en el hemisferio occidental; uno de los más frecuentes es el esquí, que produce por año medio millón de personas lesionadas y de ellos un cuarto de millón fracturadas ¹². El dolor persistente y sus consecuencias incrementan la morbilidad y prolongan la hospitalización en un 30 %, adicionando billones de dólares a los costos de salud ¹¹. El dolor crónico que padecen más de 70 millones (al 70 % los discapacita) produce una pérdida de 700 millones de días de labor anuales o sea 5.600.000.000 horas de trabajo. En 1982 el dolor crónico y las pérdidas por sus consecuencias le costó a Estados Unidos 70 mil millones de dólares (el 10 % del presupuesto general y 15 veces más del gasto en investigación biomédica) ².

Si extrapolamos los datos anteriores, a nuestra población, el costo sería 5.000 millones de dólares ⁵, lo que equivale a 10 veces el presupuesto asignado a la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires y 50 veces el asignado al área de Salud.

El National Institute of Health de Estados Unidos destina 2.200 millones de dólares anuales a la investigación. El 1,5 % (34 millones) a investigación relacionada con el dolor, pero orientada a otras áreas que intentan prevenir procesos patológicos asociados con el dolor, como anestesiología, farmacología, cardiología, etc. Pero a la investigación específica del dolor como enfermedad se destinan sólo 3 millones (0,014 % del total) ⁴.

La prevalencia del dolor de cabeza en la población de los Estados Unidos es del 80-90 % ¹³. Para su tratamiento se gastan unos 300 millones de dólares anuales en medicamentos, cuando la mayoría de las cefaleas responden muy bien a terapias no farmacológicas ("biofeedback", yoga, Tens ⁹).

El 50-80 % de la población en las sociedades industrializadas sufre dolor de espalda ⁹⁻¹². Dentro de él, el dolor lumbar guarda estrecha relación con la edad (cuadro 1).

CUADRO 1

Prevalencia en los grupos etáreos

<i>Edad en años</i>	<i>%</i>
20 a 29	30
30 a 39	51
40 a 49	68
50 a 59	73
60 a 69	83

En Estados Unidos anualmente 7 millones de personas están discapacitadas por el dolor lumbar, con una pérdida de 1.600 millones de horas de trabajo.

Los resultados del tratamiento quirúrgico son variables. Un importante número de pacientes volvieron a tener dolor. Los porcentajes oscilan según los estudios entre el 40 ¹⁴ y 47 % ¹².

Unos 18 millones de personas en el mundo padecen dolor por cáncer. En más del 60 % su tratamiento es manejado en forma inadecuada y se mantiene sin alivio hasta la muerte ². En la enfermedad avanzada entre el 60 y el 90 % de los pacientes presentan dolor que necesita ser aliviado ². Buscando resolver este tema la Unidad de Cáncer de la O.M.S. ha formulado un plan de alivio del dolor e iniciado una investigación de dolor por cáncer en todo el mundo, de modo de proveer una guía para el tratamiento del dolor y alentar a los gobiernos para hacer factible la aplicación de terapéuticas con hipnoanalgésicos.

* "Transcutaneous electric nervous stimulation" = Neuroestimulación eléctrica transcutánea.

Las falencias educativas en lo que respecta a la problemática del dolor también se pueden evidenciar con la estadística. Los educadores enfatizan la importancia del dolor como ayuda diagnóstica y minimizan o soslayan la enseñanza de principios básicos del tratamiento sintomático del dolor agudo o crónico. Analizados 17 libros (22.000 páginas) de medicina interna, cirugía y oncología publicados en Estados Unidos, la mitad no incluyó información sobre el tema y el resto le dedicó 54 páginas en total (menos del 0,25 %) ².

En nuestro medio, se analizaron 10 textos (11.200 páginas $\pm$ 1.100.000 renglones) sobre materias quirúrgicas y postquirúrgicas de autores nacionales y se encontró que en uno de ellos no se mencionó

el tema dolor y en el resto se usaron 2.280 renglones (0,19 %). El dolor postoperatorio sólo fue abordado en un texto, que le dedicó 27 renglones (0,0024 %) (Ver Dolor postoperatorio pag. 69).

Es importante destacar que el dolor agudo, que no es tratado en forma adecuada, puede ser el origen de un dolor persistente que casi siempre resulta de difícil solución.

Nadie puede dudar que todo lo dicho es muy trascendente, pero lo es mucho más si el costo se valora en términos de sufrimiento humano. En el mundo millones de pacientes esperan alivio, el que debe y puede ser proporcionado.

BIBLIOGRAFIA

1. Baxter D. W. and Olswewski J.: *Congenital universal insensitivity to pain*, Brain, 83: 381, 1960.
2. Bonica J. J.: *Pain research and therapy: Recent advances and future needs*, In: *Advances in pain research and therapy*, Druger L. and Liebeskind J. C. Raven Press, New York, 6: 1, 1984.
3. Bonica J. J., Liebeskind J. C. and Albe-Fessard D. G.: *Proceedings of the 2nd World Congress on Pain*, In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J., Liebeskind J. C. and Albe-Fessard D. G. Raven Press, New York, Vol. 3, 1979.
4. Bonica J. J.: *Proceedings of the 1st World Congress on Pain*, In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J. and Albe-Fessard D. G. Raven Press, New York, Vol. 1, 1976.
5. Ceraso O. L.: *Discurso Inaugural*, 8º Congr. Argent. para el Estudio del Dolor, Bs. As., 1985.
6. Ceraso O. L.: *Temas sobre el dolor*, Bagó Informa, Año 12, N° 31, 1981.
7. Dearborn G. V.: *A case of congenital general analgesia*, Nerv. Ment. Dis., 75: 612, 1932.
8. Grossberg J. M. and Grant B. P.: *Clinical psychophysiology: applications of ratio scaling and signal detection methods to research on pain, fear, drug, and medical decision making*, Psychological Bulletin, 85: 1154, 1978.
9. Hult J.: *Cervical, dorsal and lumbar spinal syndromes*, Acta Orthop. Scand., 17: 7, 1954.
10. IASP Subcommittee on Taxonomy: *Pain terms: a list with definition and notes on usages*, Pain, 6: 249, 1979.
11. Keeri-Szanto M.: *Demand analgesia*, Br. J. Anaesthesia, 55: 919, 1983.
12. Raj P. P.: *Epidemiology of pain*, In: *Practical management of pain*, Raj P. P., Year Book Publishers Inc., Chicago, 1986, p. 14.
13. Soderberg L. and Siöberg S.: *On operated herniated lumbar discs*, Acta Orthop. Scand., 31: 146, 1981.
14. Spangford E. V.: *The lumbar disc herniation: a computer aided analysis of 2504 operations*, Acta Orthop. Scand., 142: 1, 1972.
15. Twycross R. G. and Lack S. A.: *Symptom control in far advanced cancer pain relief*, Pitman Ed., London, 1984.
16. Waters W. F.: *The Pontypriid headache survey*, Headache, 14: 81, 1974.

IV. — FISIOLÓGIA Y FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos y circuitos nerviosos encargados de vehicular la sensación nociceptiva primaria, se encuentran sometidos a una importante acción moduladora originada en el sistema nervioso central, capacitada no sólo para modificar la transmisión del estímulo nociceptivo, sino también para alterar la reacción orgánica emocional que produce el dolor⁴⁷⁻⁴⁸. Desde un punto de vista fisiológico general se puede subdividir este tema en 2 grandes tópicos: 1) mecanismos involucrados en la percepción nociceptiva y 2) procesos modulatorios de la sensación nociceptiva.

I. MECANISMOS INVOLUCRADOS EN LA PERCEPCIÓN NOCICEPTIVA

Nociceptores

Son órganos aferentes que tienen la capacidad de detectar y transformar en señales bioeléctricas los estímulos nociceptivos. Pertenecen a las neuronas aferentes primarias que conducen la información nociceptiva hacia el sistema nervioso central. Estas unidades sensoriales, desde el punto de vista morfológico, son los receptores menos diferenciados y corresponden a terminaciones nerviosas libres. Los nociceptores cutáneos pueden ser subdivididos en 2 clases, de acuerdo al tipo de estímulo y a las características de las fibras nerviosas aferentes: a) nociceptores mecánicos A delta y b) nociceptores polimodales C.

Nociceptores mecánicos A delta: la denominación deriva de su elevada y específica sensibilidad a estímulos mecánicos nocivos y a las características anatomofisiológicas de las fibras sensitivas a través de las cuales descargan. Estas últimas poseen una velocidad de conducción de 5 a 30 m/seg, son mielínicas y de poco diámetro. Tienen un umbral de activación significativamente superior, comparado con otros mecanorreceptores por lo cual se los denomina mecanorreceptores de umbral elevado.

Los nociceptores mecánicos A delta tienen la capacidad de discriminar tanto la velocidad como la

posición del estímulo y pueden presentar el fenómeno de fatiga y desensibilización. Dentro de este grupo de receptores existe una población que es sensible a los estímulos mecánicos y a la estimulación térmica nociceptiva. En general el umbral de estimulación térmica es más elevado que el de los receptores polimodales C sensibles al dolor.

Nociceptores polimodales C: estas terminaciones nerviosas libres son activadas por una variedad de estímulos mecánicos, químicos y térmicos de elevada intensidad y descargan en sentido aferente en fibras amielínicas de muy bajo diámetro pertenecientes al grupo C, cuya velocidad de conducción es inferior a 2,5 m/seg.

En forma similar a los mecanorreceptores A delta estos nociceptores presentan el fenómeno de desensibilización consecutiva a la estimulación repetitiva y el de fatiga.

Es por ello que se las considera como las posibles vías encargadas de llevar información nociceptiva discriminativa de la localización, intensidad y naturaleza del estímulo nocivo. Por contrapartida las fibras amielínicas de tipo C parecerían ser las encargadas de codificar estímulos que potencialmente puedan dañar la superficie cutánea y eventualmente tejidos profundos, pero carecerían de la capacidad discriminativa sensorial. Su activación se acompaña generalmente de un dolor urente prolongado.

Entre los diferentes posibles neurotransmisores de las fibras nociceptivas primarias la sustancia P, un péptido de 11 aminoácidos, es el candidato que aún hoy ha focalizado la mayor atención. Esta sustancia se libera de algunas terminaciones aferentes primarias consecutivas a la estimulación eléctrica de fibras nerviosas amielínicas de elevado umbral. Este proceso es bloqueado por sustancias opioides morfínosimiles en concentraciones capaces de producir analgesia.

Actualmente se cree que en el mecanismo de procesamiento primario de la información nociceptiva estarían involucrados diferentes mediadores químicos entre los cuales se encontrarían la soma-

tostatina, CCK, VIP, GRP (péptido liberador de gastrina), ATP y otros (cuadro 2).

CUADRO 2

Neuropéptidos	Neuronas %	Localización en la médula espinal
Sustancia P	15-10	Láminas I, III y V
Somitostatina	5-10	Láminas I y III
CCK	15-20	Láminas I y III
VIP	5	Lámina I
Angiotensina II	?	Lámina II
GRP (péptido liberador de gastrina)	— 5	Láminas I y II
Dinorfina	?	?
Enkefalina	— 1	?

Neuronas nociceptivas del asta dorsal de la médula espinal

A nivel de la sustancia gris medular así como también en núcleos del V par se reconocen actualmente distintos tipos de neuronas relacionadas con el proceso nociceptivo. Las más importantes son: a) neuronas nociceptivas específicas y b) neuronas dinámicas de rango amplio o polimodales.

Neuronas nociceptivas específicas: Estas neuronas reciben efectos excitatorios provenientes de aferentes primarios de velocidad de conducción lenta (nociceptores polimodales A delta y C), y tienen un umbral muy elevado de respuesta a la estimulación mecánica. Además, se caracterizan por poseer campos receptivos pequeños y una organización somatotópica, por discriminar distintos aspectos del estímulo nociceptivo (por ejemplo la intensidad) y por generar a diferencia de las neuronas aferentes primarias, descargas prolongadas³⁷.

Neuronas dinámicas de rango amplio: Estas neuronas reciben aferencias convergentes de mecanorreceptores de umbral bajo (fibras gruesas A beta) y de nociceptores (fibras delgadas A delta y C). A estas células se las llamó células T (células Target) en la teoría del control de entrada del dolor.

Vías y sistemas centrales nociceptivos ascendentes

La transmisión de la información nociceptiva se lleva a cabo a través de múltiples sistemas ascendentes. Estos incluyen: 1) sistema del cuadrante

espina anterolateral o lemnisco espinal: a) vía neo-espinotalámica, b) vía paleo-espinotalámica y c) sistema espinoreticular; 2) vía espinocervical o sistema espinocervicotalámico; 3) sistema nociceptivo del cordón posterior (haz postsináptico de la columna dorsal); 4) sistema propio espinal.

Modulación supraespinal de la nocicepción

En los últimos años se ha avanzado significativamente en el entendimiento de los mecanismos centrales involucrados en la modulación del dolor. Las primeras evidencias de la existencia de un sistema endógeno capaz de producir analgesia fue la demostración, tanto en animales como en el hombre, de que la estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal mesencefálica producía una supresión de la sensación dolorosa. Estudios posteriores demostraron que esta zona posee un elevado contenido endógeno de péptidos opiáceos y de receptores opiáceos.

Estas observaciones ponen en evidencia que el efecto analgésico evocado por la estimulación de la sustancia gris periacueductal requiere de una vía descendente hacia la médula 1-3-14-15-24-25-26-29-34.

2. FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR AGUDO

Para prevenir y tratar en forma adecuada el dolor postoperatorio, es esencial que todos los miembros del equipo quirúrgico, así como también los profesionales y el personal auxiliar que participan en la atención de estos pacientes tengan conocimiento de la neurofisiología, de la bioquímica, de los aspectos psicológicos y de los mecanismos que modulan el dolor agudo.

Las intervenciones quirúrgicas, al igual que las lesiones accidentales y algunas enfermedades, producen daño local en los tejidos y con ello se generan estímulos que son transducidos por los nociceptores de alto umbral presentes en piel, vasos sanguíneos, tejido celular subcutáneo, aponeurosis, peritoneo, vísceras y otras estructuras "sensibles al dolor". A su vez, dichos nociceptores que actúan como transductores convierten al estímulo en impulsos que son transmitidos al neuroeje por las fibras A delta y C, estas últimas claves en el reflejo axónico que es el que altera el flujo sanguíneo, la permeabilidad, la química tisular y la sensibilidad de las fibras nerviosas viscerales²⁵⁻⁴⁸.

El área de la lesión quirúrgica o traumática no debe ser considerada estática, sino que está sujeta

a una serie de cambios que modifican las descargas nerviosas que serán recibidas por el sistema nervioso central⁴². Producida la lesión, ésta puede generar estímulos desde 3 localizaciones: a) piel, b) estructuras somáticas profundas y c) vísceras y sus cubiertas (peritoneo, pleura, cápsula).

a) *Piel*: se generan estímulos por la liberación de sustancias algógenas y por el corte de nervios, que se caracterizan por una sensación excitatoria aguda y bien localizada, que a menudo se acompaña de quemadura. El daño tisular puede excitar las terminales nerviosas por efectos mecánicos, térmicos o químicos, pero también pone en movimiento una secuencia de eventos como es la información, la que a su vez cambia el entorno de las terminales del nervio.

Como consecuencia del daño celular, hay una liberación de sustancias endógenas tales como: potasio⁺, hidrógeno⁺, ácido láctico, serotonina, bradiquininas, prostaglandinas, que estimulan y sensibilizan a los nociceptores⁴⁰. La causa de esta sensibilización particular puede deberse también a un daño directo sobre la membrana del nervio³⁹ y no sólo a la liberación de sustancias algógenas.

Dentro de las primeras 24 horas, los nervios seccionados emiten brotes que se multiplican por lo menos durante una semana. Dichos brotes pueden lograr entrar en los tubos de las células de Schwann como ocurre en el nervio aplastado, pero es más común que no lo haga. Entonces la solución para el brote es hacer un bucle hacia atrás e invadir al nervio padre.

Algunos brotes que fallan en su entrada a los tubos de las células de Schwann por estar fuera de su alcance se atrofian, mientras muchos otros continúan su intento, formando un neuroma. Un 100% de las fibras lesionadas por compresión se restablecen en forma exitosa, pero un alto porcentaje no lo logra en otros tipos de lesiones, incluyendo una sección nerviosa que es suturada en forma inmediata⁴¹.

Las propiedades de los brotes que están creciendo difieren de los nervios normales⁴⁰: a) se tornan espontáneamente activos, produciendo un mínimo de parestias; ello aumenta en intensidad por 2 semanas y luego decae a cero si el brote se recombina, pero no si se forma un neuroma⁴⁶, b) se vuelven mecanosensitivos, lo que se adiciona a la sensibilidad de la región dañada (signo de Tinel) y c) además se vuelven sensitivos a la norepinefrina por el desarrollo de alfa receptores. Se pueden observar algunos signos de acción beta.

Los signos clínicos de un área en que los nervios fueron seccionados, también son modificados por la reacción de los nervios vecinos intactos, ya que éstos producen brotes e invaden parcialmente territorio denervado³⁹⁻⁴⁷⁻⁴⁸.

Las células de los ganglios de la raíz dorsal también están sujetas a cambios fisiológicos en las propiedades de su membrana, de la misma manera que lo que sucede en los nervios periféricos⁴⁴.

A partir de los efectos rápidos originados por la agresión tisular con descargas e impulsos generados en las terminales, una cascada de cambios lentos se extienden en forma central desde el área de la injuria por lo menos hasta la médula espinal⁴².

Esto significa que una fibra dañada produce 2 fuentes anormales de impulsos nerviosos que bombardean la médula espinal: uno desde el corte terminal del axón y el otro desde las células de los ganglios de la raíz dorsal.

Muchos de estos cambios son la expresión de la exacta naturaleza de la lesión; así es que el aplastamiento produce cambios mínimos, en contraste con los cambios marcados producidos por la sección nerviosa.

La injuria nerviosa periférica produce una descarga aferente inmediata que es sostenida por los rápidos mecanismos reaccionales del sistema "Gate control", los que transmiten los impulsos al cerebro y a los circuitos reflejos.

Estos cambios, que aparecen 10 minutos después de la injuria, deben ser correlacionados con la alodinia e incluyen áreas mucho más amplias de impulsos que las que estaban involucradas en la lesión original. Un grupo particular de células en la asta dorsal de la médula toma parte en estos cambios⁴⁰. El campo receptivo de estas células tiene una cualidad "ameboidea", a veces son excitadas desde un área de la piel y a veces desde otras. Si la piel es dañada cerca de un área que normalmente excita a una célula en particular, el campo receptivo de ésta, después de un período de latencia de unos 10 minutos, se mueve e incorpora el área dañada⁴⁶.

b) *La generación de estímulos desde el componente somático profundo*: también es el resultado de la liberación de sustancias algógenas y la consecuente disminución del umbral de los nociceptores, tanto como de la sección de axones nerviosos en las fascias, músculo, pleura, peritoneo, lo que produce un dolor difuso (diferente al originado en la piel) que es percibido localmente y/o en un área

de referencia (dolor referido). Este tipo de dolor causa incomodidad e intranquilidad.

c) *El componente visceral*: genera estímulos por las mismas bases fisiopatológicas de los anteriores, pero además por la tensión y las contracciones de los músculos lisos de las vísceras, que se caracterizan por un dolor sordo, obtuso, difuso y de difícil localización. Se lo puede percibir localmente en áreas de referencia.

Respuestas reflejas segmentarias

Los reflejos segmentarios pueden producir alteraciones en la ventilación, la circulación, la función gastrointestinal y la urinaria. Ellos son el resultado de la hiperactividad de las células motoras del asta anterior (células somatomotoras) y anterolaterales y se caracterizan por un aumento de la tensión muscular esquelética. El espasmo del músculo esquelético se convierte en una fuente de estímulos nociceptivos que produce más dolor y éste es causa de mayor espasmo muscular, instalándose así una retroalimentación positiva. Esto de acuerdo con los segmentos espinales disminuye la "compliance" de la pared torácica⁵⁰.

La estimulación de las neuronas simpáticas preganglionares en el asta anterolateral de la médula espinal produce un aumento de la frecuencia del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno por parte del miocardio. Además, la hiperactividad simpática causa vasoconstricción segmentaria y con ello isquemia, con la consecuente asfixia tisular, acidosis local e hipoxia, lo que disminuye aún más el umbral de los nociceptores, lo que se traduce en más dolor y más vasoespasmo.

Los impulsos nociceptivos que provienen de la piel inician un reflejo cutáneo visceral que agrava la disfunción visceral producida ya por el trauma quirúrgico, lo cual desciende el tono gastrointestinal y vesical, lo que puede llevar al íleo y producir retención urinaria.

Respuestas reflejas suprasegmentarias

Las respuestas reflejas suprasegmentarias son el resultado de la estimulación nociceptiva del centro respiratorio y de otros centros medulares, de centros autonómicos en el hipotálamo y de algunas estructuras límbicas⁷⁻⁹⁻²¹⁻⁴⁹⁻⁵⁰. Estas respuestas incluyen la alteración en la ventilación (generalmente aumentados en el individuo despierto) y una elevación en el tono simpático.

Este último causa aumentos en la frecuencia cardíaca y volumen sistólico, vasoconstricción generalizada y consecuente aumento en la resistencia periférica total y la liberación de catecolaminas por la médula adrenal. Estas, a su vez, producen un mayor aumento en el volumen minuto y de la presión sanguínea, y como resultado, un incremento en el trabajo cardíaco, así como en el metabolismo general y el consumo de oxígeno. Además, el tono simpático aumentado agrava la inhibición inducida segmentariamente de la función gastrointestinal y urinaria.

Finalmente, y lo más importante, las respuestas reflejas suprasegmentarias incluyen un marcado aumento de la secreción de características neuroendocrinas como respuesta al estrés por trauma (incluyendo la cirugía), que consiste en un incremento de hormonas y otras sustancias que actúan catabólicamente, tales como las catecolaminas, el cortisol, el ACTH, la ADH, el glucagón y la aldosterona y una disminución concomitante en la secreción de las hormonas que actúan anabólicamente, tales como la insulina y la testosterona. Estos cambios endocrinos causan a su vez una cantidad de efectos metabólicos, que incluyen aumentos en la glucemia, AMP cíclico plasmático, ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos y lactato sanguíneo, así como un aumento en el metabolismo general y en el consumo de oxígeno. Estos cambios, endocrinos y metabólicos dan como resultado la movilización de sustratos desde un sitio de almacenamiento hacia los órganos centrales y a los tejidos traumatizados. Por último, existirá un estado catabólico con balance negativo de nitrógeno. El grado de duración de estos cambios endocrinos y bioquímicos está relacionado con el daño tisular y varios de los cambios bioquímicos perduran varios días⁵.

Respuestas corticales

Las respuestas corticales se producen en el individuo conciente y son provocadas por impulsos nociceptivos que llegan hasta las partes más altas del cerebro.

Allí activan sistemas muy complejos referentes a la integración y percepción o reconocimiento del dolor. Simultáneamente, procesos cognoscitivos, analíticos de juicio y memoria, interpretan el tipo, la calidad y el significado del dolor, dentro del marco de erudición del individuo, su personalidad, cultura, fondo étnico, experiencia, motivación, influencias interpersonales y condición psicológica en el momento en que se percibe el dolor. Estas interacciones altamente complejas sensoriales, motivacio-

nales y procesos cognoscitivos que producen la sensación del dolor, actúan sobre los sistemas autónomos y somatomotores e inician reacciones psicodinámicas de ansiedad, aprensión y temor. Estos, a su vez, producen colectivamente las respuestas psicológicas, fisiológicas y de conducta que caracterizan la experiencia multidimensional del dolor. Merece enfatizarse que la ansiedad, especialmente cuando es severa, realza grandemente la respuesta hipotalámica. Verdaderamente, el cortisol y la secreción de catecolaminas en respuesta a la ansiedad, puede exceder la respuesta hipotalámica provocada directamente por impulsos nociceptivos.

Además la ansiedad y el estrés emocional⁴ pueden causar un aumento en la viscosidad de la sangre, la coagulación¹⁰, la fibrinólisis²² y la agregación de plaquetas inducidas corticalmente.

La respuesta motora se ve reflejada en una conducta de aversión para escapar de la lesión, que se expresa por una voluntaria o involuntaria inmovilidad a raíz de que el movimiento incrementa el dolor.

3. DOLOR POR DEAFERENTACIÓN

El dolor por deafferentación está presente en un amplio espectro de dolores crónicos; muchas veces incoercibles y que aparece a intervalos variables después de una lesión de las vías aferentes²².

Todas las lesiones que interrumpen la vía aferente y que alteren la recepción de las neuronas integrativas en el sistema neuronal descendente, producen deafferentación de alguna porción del sistema nervioso²⁶.

La deafferentación no se restringe al receptor periférico, ni es necesario que la lesión interrumpa en forma total el impulso nervioso, para producir cambios en las propiedades de los axones o de las sinapsis. Por lo menos 3 tipos de lesiones producen deafferentación: a) periférica (causalgia, distrofia simpática refleja, miembro fantasma), b) en la célula aferente ganglionar (herpes Zoster) y c) en la raíz dorsal (rizotomía, aracnoiditis). Debe destacarse que aquí el ganglio y las fibras periféricas están intactas⁴⁴.

Aún no se pudo determinar por qué sólo un pequeño número de pacientes con lesión del sistema nervioso padecen dolor. La causa más común es el traumatismo, accidental o quirúrgico, pero existen otras causales como: infecciones virales, bacterianas, parasitarias, neoplásicas, infartos, inflamacio-

nes, enfermedades degenerativas y desmielinizantes, sustancias neurotóxicas. Las características del síndrome no se correlacionan con la etiología, sino con los sitios de lesión.

El dolor por deafferentación presenta características que lo identifican y que evolucionan en el tiempo, generalmente yendo a la cronicación, con agravamiento de los síntomas. Se describe como quemante, con hiperalgesia, alodinia e hiperestesia, que se acompaña con edema, hipomotricidad, disturbios vasomotores que a largo plazo causan distrofia simpática refleja⁸⁻²².

El mecanismo fisiopatológico está relacionado con el sistema nervioso simpático, pudiendo participar además componentes periféricos, espinales o centrales del sistema nervioso⁸⁻²⁷. Los rasgos característicos son: a) aparición tardía, semanas o meses después de la lesión; b) la no respuesta a la mayoría de las terapéuticas convencionales, sean farmacológicas o quirúrgicas y c) asociación a síntomas tales como: ardor, alodinia⁶, hiperalgesia, edema, disturbios vasomotores, cambios tróficos en huesos y tejidos blandos. Lo antedicho sugiere que el dolor por deafferentación es diferente al somático y no es el resultado primario de la interrupción de las vías aferentes y que probablemente está relacionado con algún proceso secundario del sistema nervioso central.

El tratamiento incluye alivio del dolor con analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos, hipnalgésicos), terapia física, neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS), electroacupuntura, laseracupuntura, corticosteroides, B-bloqueantes, alfa bloqueantes y bloqueos simpáticos de la región del cuerpo afectada⁸⁻¹¹⁻²⁵⁻²⁸. El bloqueo simpático precoz (con anestésicos locales y/o guanetidina)¹²⁻¹⁷⁻³¹ durante el desarrollo del síndrome ofrece las mejores posibilidades para un alivio completo⁸⁻²²⁻²⁷. Inyecciones de tiopental sódico³⁹, mexiletina (antiarrítmico) por vía oral, bupivacaína y ácido valproico (anticonvulsivantes), anestésicos locales, como la lidocaína, la bupivacaína y la procaína por vía intravenosa. La psicoterapia, el yoga, el "biofeedback" son útiles en muchos pacientes.

Los procedimientos quirúrgicos proporcionan menor alivio al dolor de los síndromes por deafferentación, que en el dolor nociceptivo²⁹.

Lo dicho sugiere que ante la aparición de un dolor postquirúrgico, postraumático, postterapéutico, etc., se debe hacer un diagnóstico de certeza, si existe o no un síndrome de deafferentación, ya que si es certificado este diagnóstico, el tratamiento debe ser interdisciplinario, inmediato e intensivo, ya

* Percepción dolorosa ante estímulos generalmente no álgicos.

que toda demora especulativa conduce a una invalidez parcial o total del individuo o de uno de sus miembros.

4. DOLOR REFERIDO

El término "dolor referido" fue empleado por primera vez por Head¹⁸ en 1893, para indicar la referencia del dolor en la piel cuando la lesión afecta un órgano interno. Es decir, es el dolor que se origina en una área, y es percibido en otra zona o estructura.

La concepción embriológica-anatómica tiene a su vez un sustento fisiopatológico en la teoría de convergencia-proyección³⁴. Desde el punto de vista embriológico-anatómico el dolor referido, se basa en un principio que se llama regla los dermatomas. Es decir, que es referido a una estructura que se origina en el mismo segmento embrionario o dermatoma. Un ejemplo es el diafragma. Durante su desarrollo embrionario, desciende desde el cuello hasta localizarse en el límite abdominotorácico en el adulto, llevando con él al nervio frénico. Como la 3ª parte de este nervio está constituida por fibras aferentes que entran en la médula entre el 2º y 3º segmento cervical, que es el mismo sitio por el que entran las aferencias del vértice del hombro, es que se acusa dolor en el hombro por parálisis diafragmática.

Otros ejemplos lo constituyen el testículo, el riñón y el úter, que se originan en la cresta urogenital primitiva; sólo que el testículo emigra con su innervación. De ahí el dolor testicular en el cólico renal. El corazón y el brazo también tienen un mismo origen segmentario lo que explica el tan conocido dolor en el brazo en el angor pectoris.

La existencia de convergencia víscero-somática a lo largo de la vía sensorial, implica que las neuro-

nas somatosensoriales sólo son activadas cuando la estimulación visceral llega a intensidades nocivas y por estímulos determinados, por ejemplo distensión e hipoxia, pero no por un corte. Los estímulos aferentes viscerales no nocivos no alterarían en forma sustancial la transmisión a través de las vías somatosensoriales. El resultado sería que los cambios viscerales dentro del rango inocuo no evocan percepciones concientes y que la sensación de origen visceral que se percibiría no sería de dolor.

Un fenómeno clínico muchas veces asociado con el dolor referido es la hiperalgesia del área de la piel a la cual el dolor se refiere. Que esta hiperalgesia no es de origen intrínseco cutáneo, parece estar bien establecido por la observación de dolor referido a un brazo derecho fantasma en ataques de angina de pecho. La teoría de la convergencia-proyección, considera a la hiperalgesia el resultado de la facilitación de impulsos del nervio cutáneo hacia las neuronas del tracto espinotalámico, de por sí altamente excitable por la descarga de impulsos viscerales¹⁹.

En algunas oportunidades, el paciente da preferencial atención al dolor referido en la piel y esto es debido a que la innervación cutánea tiene una representación mucho más fuerte a nivel cerebral que la que tiene la viscera que origina el algia. Ahora bien, la piel de un área al que el dolor es referido, se torna hipersensible y dentro de ella existen pequeñas zonas conocidas como "punto o zona gatillo", las que si se sujetan a presión producen un aumento del dolor, tanto en el área en la que el dolor es referido, como en el sitio que es estimulado por la noxa. La anestesia de los "puntos gatillos" reduce o suprime el dolor, ya que disminuye la información que llega al asta dorsal de la médula, a límites por debajo de los cuales la transmisión se produce⁶.

BIBLIOGRAFIA

- Albe-Fessard D. G., Berkeley K. J., Druger L., Ralston H. J. and Willis W. W.: *Diencephalic mechanisms of pain*. Brain Res. Rev., 9: 217, 1985.
- Barbot D., Polak J. and Wall P.: *Substance P in spinal cord dorsal horn decreases following peripheral nerve injury*. Brain Res., 205: 289, 1981.
- Bushbaum A. I. and Fields H. L.: *Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry*. Ann. Neurosci., 7: 309, 1984.
- Benedetti C., Bonica J. and Bellucci G.: *Pathophysiology and therapy of post-operative pain: a review*. In: *Advances in pain research and therapy*, Benedetti C., Chapman C. and Moxica G. Raven Press, New York, 1984, p. 373.
- Bessman F. and Renner V.: *The biphasic hormonal nature of stress*. In: *Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia*, Cowley R., Trump B. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1982, p. 60.

6. Bond M. R.: *Pain its nature analysis and treatment*. Ed. Churchill Livingstone, London, 1979, p. 19.
7. Bonica J.: *The management of pain*. Lea and Febiger, Ed., Philadelphia, 1963, p. 1242.
8. Bonica J.: *Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies*. In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. et al., Ed. Raven Press, New York, 3: 141, 1979.
9. Bonica J.: *Current status of postoperative pain therapy*. In: *Current topics in pain research and therapy*, Yokota T. and Dubner R. Excerpta Medica, Tokyo, p. 169, 1983.
10. Cervero P.: *Mechanisms of visceral pain*. In: *Persistent pain: modern methods of treatment*, by Lipton S. and Miles J., Grune & Stratton Ed., London, 4: 1, 1983.
11. Chan C. S. and Chow S. P.: *Electroacupuncture in the treatment in post traumatic dystrophy*. *Anaesthesia*, 53: 899, 1981.
12. Dreyfuss F.: *Coagulation time of the blood, level of blood eosinophiles and thrombocytes under emotional stress*. *J. Psychosom. Res.*, 1: 252, 1956.
13. Driessen J. J., Van der Werken C., Nicolai J. P. and Crul J. F.: *Clinical effects of regional intravenous guanethidine (Ismelin R) in reflex sympathetic dystrophy*. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 27: 505, 1983.
14. Dubner R. and Bennett G. J.: *Spinal and trigeminal mechanisms of nociception*. *Ann. Neurosci.*, 6: 381, 1983.
15. Dubuisson D., Fitzgerald M. and Wall P.: *Ameboid receptive fields of cells in laminae I, 2 and 3*. *Brain Res.*, 177: 376, 1979.
16. Guilhaud G.: *Rôle du complexe ventrobasal du thalamus dans la nociception et dans la douleur*. *Rev. Neurol. (Paris)*, 142: 291, 1986.
17. Harrington-Kill J. G.: *Intravenous regional sympathetic block with guanethidine*. *Lancet*, 1: 1019, 1974.
18. Head H.: *On disturbances of sensation with special reference to the pain of visceral disease*. *Brain*, 16: 1, 1893.
19. Inbal R., Rouso M., Ashur H., Wall P. and Devor M.: *Collateral sprouting in skin and sensory recovery after nerve injury in man*. *Pain*, 28: 141, 1987.
20. Jaksh T. L.: *Spinal afferent processing*. Plenum Publishing Co. Ed., 1986.
21. Kehlet H.: *Influence of epidural analgesia on the endocrine-metabolic response to surgery*. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 7: 39, 1978.
22. Kerr F. W.: *Central nervous system changes and deafferentation pain. the role of reorganization and gliosis*. In: *Proceedings of the Third World Congress on Pain Research and Therapy*, Bonica J. J. and Albe-Fessard D. G. Raven Press, New York, 5: 663, 1983.
23. Kruger L. and Liebeskind J. C.: *Advances in pain research and therapy*. Raven Press, New York, Vol. 6, 1984.
24. Kuhar M. and Pasternak F.: *Neurochemical, behavioral and clinical perspectives*. Raven Press, New York, 1984.
25. Lankford L. L. and Thompson J. E.: *Reflex sympathetic dystrophy upper and lower extremity: Diagnosis and management*. AAOS International Course Lectures, The C. V. Mosby & Co. Ed., St Louis, Miss., 26: 163, 1977.
26. Loeser J.: *Definition, etiology and neurological assessment of pain originating in the nervous system following deafferentation*. In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J. et al. Raven Press, New York, 5: 701, 1983.
27. Loh L. and Nathan P. W.: *Painful peripheral states and sympathetic blocks*. *Neurol., Neurosurg., Psychiatr.*, 41: 684, 1978.
28. Lynn B.: *Cutaneous hyperalgesia*. *Br. Med. Bull.*, 33: 103, 1977.
29. Maciewicz R. and Sandrew B. B.: *Evaluation and treatment of chronic pain*. Avnoff G. M. and Schwarzenberg U. V. Ed., Baltimore, 1985, p. 17.
30. McMahon S. and Wall P.: *A system of rat spinal cord lamina I cells projection through the contralateral dorso-lateral funiculus*. *J. Comp. Neurol.*, 214: 217, 1983.
31. Nahold B. S. (Jr), Othald R. H., Bullitt E., Friedman A. and Brophy B.: *Dorsal root entry zone lesions: A new neurosurgical therapy for deafferentation pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J. et al. Raven Press, New York, 3: 739, 1983.
32. Ogston D., McDonald G. and Fullerton H.: *The influence of anxiety in tests of blood coagular ability and fibrinolytic activity*. *Lancet*, 2: 521, 1962.
33. Perl E., Kumazawa R., Lynn B. and Kenis P.: *Sensitization of high threshold receptors with unmyelinated C afferent fibers: Somatosensory and visceral receptors mechanisms*. In: *Progress in brain research*, Izzo A. and Hyensky O. Elsevier Ed., Amsterdam, 1976, p. 263.
34. Perl E.: *Pain and nociception*. In: *Hand book of physiology (American Physiological Society)*, J. Duran Smith, Ed., Sector 1. Vol. 3, Sensory process, part. 2, 1984, p. 915.

35. Rexed B.: *The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat*. J. Comp. Neurol., 23: 259, 1954.
36. Ruch T. C.: *Visceral sensation and referend pain*. In: *Houssell's textbook of physiology*, Fulton J. F. W. B. Saunders & Co. Ed., Philadelphia, 1946, p. 385.
37. Ruda M. A., Bennett G. J. and Dubner R.: *Neurochemistry and neural circuitry in the dorsal horn*. Brain Res., 66: 219, 1986.
38. Subbarao J. and Stilwell G. K.: *Reflex sympathetic dystrophy syndrome of the upper extremity: analysis of total outcome of management of 125 cases*. Arch. Phys. Med Rehabil., 62: 549, 1981.
39. Tasker R. R., Tsuda Y. and Hawrylyshyn L.: *Clinical neurophysiological investigation of deafferentation pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J. et al., Raven Press, New York, 5: 713, 1983.
40. Wall P. and Gutnick M.: *Ongoing activity in peripheral nerves. The physiology and pharmacology of impulses originating in a neuroma*. Exp. Neurol., 43: 580, 1974.
41. Wall P., Waxman S. and Basbaum A.: *Ongoing activity in peripheral nerves. Injury discharge*. Exp. Neurol., 45: 576, 1974.
42. Wall P.: *On the relation of injury to pain*. Pain, 6: 253, 1979.
43. Wall P. and Devor M.: *The effects of peripheral nerve injury on dorsal root potentials and on transmission of afferent signals into the spinal cord*. Brain Res., 209: 95, 1981.
44. Wall P.: *Alterations in the central nervous system after deafferentation: Connectivity control*. In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J. et al. Raven Press, New York, 5: 677, 1983.
45. Wall P.: *Mechanisms of acute and chronic pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, Kruger L. and Liebeskind J. Raven Press, New York, 6: 95, 1984.
46. Wall P.: *Neurophysiology of acute and chronic pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, Benedetti C., Chapman C. and Moricca G. Raven Press, New York, 7: 13, 1984.
47. Willis W. W.: *The neural basis of nociceptive transmission in the mammalian nervous system*. Pain system, 1985.
48. Willis W. W.: *Central nervous system mechanisms for pain modulation*. Appl. Neurophysiol., 48: 153, 1985.
49. Wilmore D., Long J., Mason A. and Pruitt B.: *Stress in surgical patients as a neurophysiologic reflex response*. Surg., Gyn. & Obst., 142: 257, 1976.
50. Zimmermann M.: *Peripheral and central nervous mechanisms of nociception and pain therapy: facts and hypothesis*. In: *Advances in pain research and therapy*, Bonica J. J., Liebeskind J. and Albe-Fessard D. G., Raven Press, New York, 3: 3, 1979.

V. — TERAPEUTICA

Como es casi imposible abordar todo lo concerniente a la terapéutica sobre dolor, enfatizaremos los puntos que consideramos han experimentado cambios efectivos en los últimos años y que significaron un verdadero avance en la elucidación del tema. Algunos tratamientos actúan sobre las causas que originan el dolor, otros sobre el síntoma dolor y otros sobre ambos. Por lo tanto se puede inferir que son múltiples las variantes terapéuticas.

Cuando se presenta el problema de un paciente con dolor, resulta de una complejidad tal, que se pone en evidencia la falta de una solución única y aplicable a todos y cada uno de los casos, pues no existe una solución universal para el problema. Tal vez lo más importante sea evaluar la oportunidad. No existe terapéutica buena o mala; su aplicación será adecuada o inadecuada, oportuna o inoportuna.

El objetivo del tratamiento antálgico es proveer el máximo de alivio con un mínimo de desventajas e inconvenientes.

El tratamiento dependerá de la etiología (benigna o maligna), de la edad, de la actitud del paciente y la familia ante el dolor y de la expectativa de vida. Por ejemplo, en el paciente portador de una neoplasia y en estado terminal, no se debe tener en cuenta la posibilidad de que una determinada droga produzca adicción, porque en dicha circunstancia el dolor por se constituye el problema social, no la adicción. Por otra parte la experiencia señala que en el paciente con dolor por una neoplasia, cuando la supresión de éste es efectiva (cordotomía, anestesia de conducción), permite suprimir los hipn analgésicos sin mayores dificultades.

Apenas hecho el diagnóstico de si la afección necesita tratamiento médico o quirúrgico, debe administrarse un analgésico, especialmente en el dolor agudo. Cuando el diagnóstico fue hecho, pero no es posible eliminar las causas, se tratará el "síntoma" dolor, con la terapéutica más específica posible (analgésicos, bloqueos, estimulación eléctrica).

Desde el punto de vista farmacológico, se cuenta con medicamentos, que actúan específicamente sobre el dolor; son los llamados analgésicos y se definen en forma genérica como fármacos cuyo efec-

to predominante es la disminución o abolición de las sensaciones nociceptivas, sin la pérdida de la conciencia y cuya acción se desarrolla preponderantemente sobre el sistema nervioso central. Podemos agregar que, si bien el tratamiento farmacológico específico del dolor se realiza con analgésicos, muchos otros medicamentos pueden contribuir a aliviarlo actuando como adyuvantes (ejemplo: corticoides).

El tratamiento con fármacos es complicado porque el dolor no es una entidad homogénea, sino que tiene muchos componentes, cada uno de los cuales puede ser afectado por diferentes drogas. De esta manera, la percepción del dolor es disminuida por los morfínicos y/o similares, mientras que el componente emocional es modificado por fármacos psicotrópicos (tranquilizantes, neurolépticos, antidepresivos, etc.).

Ya que el dolor es un complejo problema psicosocio cultural todos los factores deben ser considerados cuidadosamente en los pacientes que lo sufren, especialmente en su forma crónica.

Además de los fármacos, pueden intervenir afectando la percepción dolorosa factores tales como la diversión, la distracción de la atención, la ansiedad, la amenaza inminente, el temor, el medio ambiente, el nivel cultural.

Luego de que todo ello ha sido analizado, el médico dirigirá su atención a los aspectos más tangibles del problema, como es la selección y modo de administración del analgésico. En lo posible el paciente debe ser tratado en su hogar, especialmente si su dolor es dominado mediante medicación oral y/o parenteral espaciada (más de 6 horas entre una y otra inyección). Salvo situaciones especiales la hospitalización obra como factor negativo, tanto para el paciente como para el núcleo familiar.

La cantidad y calidad de fármacos que normalmente ingiere un enfermo con dolor crónico es tan grande y diversa, con ingestiones reiteradas, que muchas veces mejoran sólo con suprimir algunos de ellos. Por eso es importante la comprensión de principios básicos de la acción de las drogas y el conocimiento de los mecanismos de acción y efectos farmacológicos más sobresalientes para obtener re-

sultados más beneficiosos y a su vez evitar efectos indeseables.

En 1859 Darwin enunció un hecho importante, aunque no siempre tenido en cuenta: la variación biológica. Todo ser viviente y también el hombre, reacciona de distinta manera a situaciones similares. Por ejemplo: la administración de una misma droga (a igual dosificación mg/kg) a personas en condiciones similares, puede mostrar efectos o respuestas distintos (resistencia-susceptibilidad).

Los factores que condicionan dicha variabilidad

son entre otros las dosis, la patología, rapidez de metabolización, el proceso de excreción, la edad, el sexo, la raza. A ello podemos agregar que la rapidez y la magnitud con que un medicamento entra en la circulación cuando se administra por una vía distinta de la intravenosa, pueden estar afectadas en una medida considerable, por las características de la forma farmacéutica utilizada y por las diferencias fisiológicas entre unos pacientes y otros. Las variantes en la biodisponibilidad * pueden tener importantes repercusiones en la acción terapéutica y en los efectos adversos del medicamento.

FARMACOLOGICA

ANALGÉSICOS NO NARCÓTICOS (ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS)

Diferentes grupos químicos con múltiples principios activos presentan propiedades analgésicas con efectos antiinflamatorios y antipiréticos. El ácido acetilsalicílico es el fármaco patrón de estos agentes (cuadro 3).

Efectos adversos más comunes al grupo ⁶⁻¹⁵⁻²²

Gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor epigástrico, diarrea, constipación, úlcera gástrica, úlcera duodenal.

Hepáticos: ictericia, hepatitis, alteraciones en los "tests" funcionales.

Renales: hematuria, cistitis, proteinuria, uremia, necrosis papilar renal, glomerulonefritis, insuficiencia renal ⁴⁻¹².

Cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, palpitaciones, arritmias, alteraciones de la presión arterial.

Sistema nervioso central: mareos, cefaleas, somnolencia, vértigo.

CUADRO 3

Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos

Droga	Absorción gastro-intestinal	Vida media plasmática Horas	Ligadura proteica en plasma %	Metabolismo hepático %	Excreción renal (metabolitos)
Dipirona	Buena	7	15-20	95	Inactivo
Acido acetilsalicílico	Buena	0-3	50-90	80	Inactivo
Naproxeno	Buena	12-15	99	99	Inactivo
Ibuprofeno	Buena	2	99	90	Inactivo
Diclofenac	Buena	1-2	99	80	Inactivo
Indometacina	Buena	2-10	90	80	Inactivo
Sulindac *	Buena	16	93	80	Inactivo
Tolmetin	Buena	1-2	99	90	Inactivo
Zomepirac **	Buena	4	98	80	Inactivo
Fenilbutazona	Buena	50-70	98	95	Inactivo
Piroxicam	Buena	40-50	99	90	Inactivo
Tenoxicam	Buena	70-80	99	90	Inactivo
Paracetamol	Buena	2-3	50	97	Inactivo

* La vida media plasmática indicada es la de su metabolito activo sulfuro.

** Desencadenada graves reacciones anafilactoides y fue retirado de la comercialización en diferentes países.

* Cantidad de fármaco disponible en el sitio de acción.

Hematológicos: neutropenia, eosinofilia, leucopenia, trombocitopenia, pancitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, anemia hemolítica.

Oftalmológicos: disturbios visuales, ambliopía, escotoma, sequedad de ojos, depósitos de córnea, pérdida reversible de la visión de los colores.

Auditivos: tinnitus, disturbios o pérdida de la audición.

Hipersensibilidad: asma, anafilaxis.

Cutáneos: rash, eritema, urticaria, eritema polimorfo, otros.

Endocrinos: anorexia, alteraciones en el peso, hiperglucemia.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad, úlcera péptica, proctitis o hemorragia rectal reciente, otras especiales.

Sitio y mecanismo de acción

Las evidencias experimentales sustentan un doble sitio en la acción analgésica de estas drogas: los tejidos periféricos y el sistema nervioso central. A nivel de los tejidos periféricos demuestran propiedades analgésicas cuando en ellos se desarrolla un proceso inflamatorio. Esta acción se debe a la capacidad de inhibir la síntesis de prostaglandinas (inhibiendo la enzima ciclooxigenasa), las cuales se liberan y actúan como mediadores en los fenómenos inflamatorios²¹. La prostaglandina E₂ provoca dolor local cuando se la administra en dosis altas y en dosis bajas sensibiliza a los receptores polimodales del dolor a la estimulación por agentes químicos (bradiquininas, histamina) o mecánicos.

Sobre el sistema nervioso central actuarían a nivel hipotalámico no estando aún dilucidado el mecanismo íntimo de la acción analgésica.

Interacciones medicamentosas

Las principales interacciones medicamentosas de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos se observan frente a:

1 - **Fenitoínas, sulfonilureas y sulfonamidas:** los antiinflamatorios no esteroideos tienen alta afinidad por la albúmina plasmática y desplazan a la feni-

toína aumentando su concentración libre y por lo tanto sus efectos adversos y tóxicos.

2 - **Anticoagulantes orales:** se potencian los efectos sobre la hemostasia provocándose hemorragias, principalmente digestivas.

3 - **Litio:** los antiinflamatorios pueden aumentar (indometacina y piroxicam) o disminuir (sulindac) los niveles plasmáticos del litio.

4 - **Diuréticos:** (furosemda, tiazidas, ahorradores de potasio). Los antiinflamatorios no esteroideos pueden reducir los efectos natriuréticos y antihipertensivos de los diuréticos en algunos pacientes.

5 - **Bloqueantes beta y captopril:** los antiinflamatorios no esteroideos pueden anular los efectos antihipertensivos de estas drogas en algunos pacientes.

2. PEPTIDOS OPIOIDES ENDÓGENOS

Son sustancias de origen endógeno presentes en el sistema nervioso central y en otros tejidos que median sus acciones a través de la activación de receptores, que reciben el nombre de receptores opioides.

El término opioide, según Martin y colaboradores²⁴ debe asignarse a cualquier agente de diferentes grupos químicos con acción opiácea (morfinosímil). Bajo la denominación de opiáceo se involucra exclusivamente a aquellos productos derivados del opio e hipnoanalgésicos no naturales con acción morfinosímil. El término analgésico narcótico comprende a todos aquellos agentes que producen un efecto analgésico, el cual es revertido por acción de la naloxona²².

Los principales sistemas o familias de neuropeptidos opioides están representados por: endorfinas o pro-opiomelanocortina, encefalinas y dinorfinas.

Una de las características distintivas de estas familias de neuropeptidos, está dada por su origen en diferentes moléculas precursoras. Además, cada una de las familias posee una distribución anatómica propia que la distingue y le otorga la posibilidad de interactuar en forma selectiva con determinado tipo de receptores opioides.

Distintos factores determinan el neuropeptido que será liberado por una determinada neurona o célula (código genético, sistema enzimático). Esto permite interpretar que aún 2 células que poseen una misma molécula precursora, pueden liberar pro-

CUADRO 4

Clasificación farmacodinámica de los receptores opioides

Receptor	Agonista	Agonista parcial	Antagonista	Efectos
μ (mu)	Morfina	Buprenorfina	N-alf-normetazocina Nalorfina Levarlofan Pentazocina Butorfanol Naloxona Naltrexona	Analgesia supraespal Indiferencia Depresión respiratoria Euforia Miosis Bradycardia Dependencia física
κ (kappa)	Morfina Ketociclazocina Pentazocina	Nalorfina	Naloxona Naltrexona	Analgesia espinal Sedación Miosis
σ (sigma)	N-alf-normetazocina Pentazocina Nalorfina Butorfanol		Naloxona Naltrexona	Distorsión Alucinaciones Ilusiones Taquipnea Midriasis Taquicardia

ductos peptídicos diferentes o proporciones distintas de ellos.

Receptores opioides: el estudio farmacodinámico con opiáceos en el hombre y los animales, permitió a Martin y colaboradores¹⁴ proponer la existencia de 3 subtipos de receptores opioides: μ (mu), κ (Kappa) y σ (sigma). Los principales agonistas, agonistas parciales, antagonistas y efectos característicos se presentan en el cuadro 4.

Con el empleo de la técnica o método de radioligandos se han podido caracterizar bioquímicamente múltiples subtipos de receptores opioides, entre los que se destacan los μ (mu), κ (kappa) y δ (delta) (cuadro 5).

CUADRO 5

Afinidad relativa de los opioides endógenos por los receptores opioides

Familia opioide	Tipo de Receptor		
	μ (mu)	κ (kappa)	δ (delta)
Endorfinas			
β -Endorfina	+++	+	+++
Enkefalinas			
Met-enkefalina	+++	-	+
Leu-enkefalina	+	-	+++
Dinorfinas			
Dinorfina A (1-8)	++	+++	-
β -Necendorfina	-	++	++

Cabe señalar que todavía existen discrepancias entre los estudios llevados a cabo in vitro con radioligando* y los obtenidos empleando bioensayos farmacológicos. El receptor sigma no ha sido caracterizado bioquímicamente, se desconoce su ligando endógeno**. Algunos autores consideran que la activación de este receptor que desencadena efectos psicotóxicos, no representaría a un típico receptor opioide sino que estaría relacionado su estímulo con la acción de drogas no opioides como la fenciclidina y la ketamina. Se postula que los efectos psicológicos de la ketamina dependerían, por lo tanto, de la estimulación de receptores relacionados con el síndrome farmacológico sigma opioide.

Las principales localizaciones de los receptores opioides en el sistema nervioso central relacionados con la percepción del dolor son¹⁵: 1) médula espinal (asta posterior, láminas I y II); 2) tronco cerebral (sustancia gris periacueductal, núcleo mesencefálico y núcleo espinal del V par); y 3) diencéfalo (núcleos talámicos: medial, ventral, intralaminares, posteromedio, posterior, periventricular).

3. ANALGÉSICOS OPIÁCEOS O HIPNOALGÉSICOS

Son fármacos que producen analgesia, principalmente por su acción a nivel del sistema nervioso central y son capaces también de inducir cierto grado de sueño. Se hará de ellos algunas consideraciones farmacocinéticas y se tratarán sólo las drogas empleadas en nuestro medio (cuadro 6).

* Elemento radioactivo que se une a sustancias orgánicas para el estudio de su actividad biológica.

** Sustancia perteneciente al organismo que es capaz de unirse a elementos marcadores radioactivos.

Afinidad: elevada +++; mediana ++; baja +; nula -

CUADRO 6

Efecto agonista	Nombre	EA *	AA **	Vía de administración	DA ***	Observaciones
Potente	Morfina	1	—	Oral, sublingual, subcutánea, intramuscular, intravenosa	4 hs	—
Potente	Morfina	1	—	Raquídea (peridural o subaracnoidea), intraventricular	12-48 hs	—
Potente	Petidina	6-10	—	Oral, sublingual, subcutánea, intramuscular, intravenosa	2-4 hs	N-petidina, metabolito activo de efecto prolongado
Potente	Petidina	6-10	—	Raquídea (peridural o subaracnoidea), intraventricular	12-24 hs	N-petidina, metabolito activo de efecto prolongado
Potente	Fentanilo	0,01	—	Oral, sublingual, subcutánea, intramuscular, intravenosa	30-60 min	—
Potente	Fentanilo	0,01	—	Raquídea (peridural o subaracnoidea), intraventricular	6 hs	—
Débil	Codina	32-100	—	Oral, intramuscular	4-6 hs	—
Débil	Propoxifeno	65	—	Oral, intramuscular, intravenosa	3-5 hs	N-propoxifeno, metabolito activo de efecto prolongado 24 hs
Parcial	Buprenorfina	25	17	Oral, sublingual, subcutánea, intramuscular, intravenosa	4-7 hs	—
Parcial	Nalbufina	1	0,25	Oral, sublingual, intramuscular, intravenosa	3-6 hs	—

* Equipotencia analgésica p/p (peso a peso) con la morfina.

** Actividad antagonista.

*** Duración de la analgesia.

Morfina: es el fármaco tipo del grupo. Por todas las vías existe variabilidad interindividual, pero es más marcada por vía oral (15 a 60%) ¹¹⁻¹³. Por vía oral existen formulaciones de liberación lenta que presentan una biodisponibilidad similar. El desarrollo de tolerancia en las primeras semanas obliga al aumento de dosis para obtener los mismos efectos analgésicos. Este hecho no es motivo para no emplearla cuando está indicada. La vía intramuscular en casos de afecciones dolorosas intensas y compromiso circulatorio como en los politraumatismos, heridas quirúrgicas, pancreatitis aguda, debe ser evitada y suplantada por la intravenosa, teniendo especial cuidado en determinar la dosis apropiada. Por vía raquídea subaracnoidea provoca analgesia por su interacción con los receptores morfínicos (μ y κ) ubicados en el asta posterior de la médula ²¹. El efecto máximo se logra a los 30 minutos aproximadamente y se prolonga entre 12 a 36 horas ⁹ con dosis que oscilan entre 0.5 a 5 mg. Por esta vía y según las dosis, la depresión respira-

toria, común en estos fármacos, puede ocurrir en forma tardía, después de 12 horas ¹. Por vía raquídea peridural la acción se produce porque la morfina difunde al líquido cefalorraquídeo atravesando la duramadre. Se tarda más en conseguir su efecto máximo que por vía subaracnoidea, además la dosis debe ser mayor (2 a 3 veces) y la duración de su efecto es un poco menos prolongada, 8 a 12 hs ¹⁷. La emesis que pueden provocar los hipnoanalgésicos se yugula con antieméticos de acción central como los neurolepticos y de acción mixta como la metoclopramida.

Petidina o meperidina: es un derivado sintético con acciones similares a la morfina; 10 mg de morfina tienen un efecto analgésico equiparable a 50-100 mg de petidina ¹. Su acción emetizante supera en tiempo a la de la morfina. Su uso prolongado, por la presencia del metabolito N-petidina, puede producir temblores y hasta crisis convulsivas, por lo que debe vigilarse atentamente su administración.

Fentanilo: es un principio de síntesis con una actividad analgésica 80 veces más potente p/p que la morfina, pero de 30 minutos de duración. Se lo emplea preferentemente para la analgesia intraoperatoria.

Codeína: es un analgésico de menor potencia que la morfina; 120 mg es una dosis equianalgésica a 10 mg de morfina. Es efectiva por vía oral y con una biodisponibilidad aproximada del 70%. Se metaboliza en el hígado y uno de sus metabolitos es la morfina. La vida media plasmática es de 3 horas.

Propoxifeno: es un fármaco de síntesis con acción analgésica menor que la morfina. La equipotencia analgésica de 32-65 mg de clorhidrato (vía parenteral) y 50-100 mg de napsilato (vía oral) de propoxifeno, es 30-60 mg con la codeína y 600 mg con la aspirina².

Buprenorfina: es un agente de síntesis, que se caracteriza por ser un agonista parcial al igual que la nabulfina y por ello se diferencia de los mencionados anteriormente en algunos aspectos, como ser su potencial incompatibilidad de asociación. Por vía parenteral su potencia analgésica es 25-50 veces p/p a la de la morfina. Se absorbe bien por diferentes vías, aunque por vía sublingual lo hace en forma lenta. En el adulto la dosis es de 0.3 a 0.6 mg cada 6 horas¹.

Nalbupina: es un agonista parcial, con propiedades disímiles sobre diferentes receptores opioides. Su efecto analgésico depende de su acción sobre los receptores kappa. Por vía intramuscular una dosis de 10 mg es equipotente a la misma dosis de morfina².

OTROS RECURSOS TERAPEUTICOS

1. DIETÉTICOS

El ritmo con que la serotonina es sintetizada en las neuronas cerebrales, depende de la disponibilidad de su aminoácido precursor: el triptófano (aminoácido esencial). Dado que el triptófano se obtiene con la ingesta, no sorprende que la cantidad y la calidad en la alimentación pueden alterar la biosíntesis de la serotonina cerebral¹⁰. El aumento de la actividad de las neuronas serotoninérgicas centrales está relacionado con un aumento de la potencia antinociceptiva de los analgésicos⁸.

2. ANALGESIA POR HIPERESTIMULACIÓN

Es el alivio parcial o total del dolor producido por una variedad de estímulos sensoriales⁶ de distinta duración (segundos a minutos) y que pueden ser aplicados cerca o lejos de la zona afectada. El alivio puede ser por minutos, días, semanas o definitivo. Protarse vigorosamente una zona del cuerpo golpeada, hundirse las uñas en las palmas de la mano o morderse fuertemente los labios son los ejemplos más comunes.

La hiperestimulación utiliza un estímulo que no es específico: presión, calor, frío, vibración¹¹⁻²⁰. El mecanismo puede explicarse a través de modulaciones ascendentes y descendentes⁸⁻¹². Los métodos más comunes para realizar una terapia de analgesia por hiperestimulación son: neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS)¹⁵, acupuntura, termoneuralgia, crioterapia y laserpuntura.

3. HIPNOSIS, MUSICOTERAPIA, PSICOTERAPIA, "BIOFEEDBACK" (RETROALIMENTACIÓN), YOGA.

Esta serie de técnicas muy relacionadas entre sí, resultan de utilidad en el tratamiento del dolor. Por ser menos conocido diremos que el "biofeedback" es la utilización de instrumentos diversos (osciloscopios, termómetros), para reflejar procesos psicofisiológicos de los cuales el paciente no es conciente y que por medio del adiestramiento (aprendizaje) puede llegar a manejar voluntariamente⁴.

4. LASERTERAPIA

La palabra LASER deriva de "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiations", amplificación de la luz por acción estimulada de radiaciones.

Las características fundamentales de la radiación láser: monocromaticidad, coherencia y polarización, lo que le permite desarrollar toda su energía transportada en áreas sumamente pequeñas.

Acción biológica: la energía absorbida es convertida en térmica y excita niveles internos de nuestra energía biológica.

Efecto biológico: a nivel local produce vasodilatación capilar y precapilar con aumento de la reabsorción de los líquidos inflamatorios. Es el efecto

antiflogístico y antiedematoso. La estimulación de las terminaciones nerviosas, produce efectos bioeléctricos y bioestimulantes. Por efecto reflejo central estimula la secreción de endorfinas y encefalinas.

Contraindicaciones

Absoluta: marcapasos y prótesis metálicas.

Relativa: procesos agudos en períodos exudativo, neoplasias malignas no diseminadas.

TERAPEUTICAS QUIRURGICAS

La sección total o parcial de nervios periféricos, raíces, etc., debe ser efectuada siempre y cuando se haya hecho un correcto diagnóstico y debe quedar limitada a especialistas que descarten el síndrome de deaferentación. Sólo cuando los tratamientos no invasivos estén desechados se debe seccionar tejido nervioso (ver "deaferentación", pág. 57). Las técnicas podrán ser a cielo abierto o percutáneas y algunas serán estereotáxicas.

La neurectomía, las rizotomías, las cordotomías, las

mielotomías, la cingulotomía, etc., resultarán de utilidad en la medida que su indicación sea adecuada.

No dejaremos de mencionar la adenohipofisectomía química transestenoidea o el barbotage de líquido cefalorraquídeo, nada más que para recalcar la variedad de procedimientos invasivos que como la colocación de electrodos para estimulación a nivel periacueductal o peridural, son empleados con cierta asiduidad (cuadro 7).

CUADRO 7
Procedimientos quirúrgicos

Método	Aplicación
Neurólisis por inyección de alcohol, fenol, etc.	Plexo celíaco, nervios intercostales
Neurectomía periférica	Nervios intercostales, otros nervios menores
Rizotomía posteraneal y espinal*	Hernia de disco, cáncer cervicofacial, neuralgia del trigémino
Cordotomía percutánea con radiofrecuencia	Lesiones neoplásicas unilaterales bien delimitadas
Estimulación por implante de electrodos peridurales	Dolor por deaferentación
Termólisis por radiofrecuencia de DREZ**	Dolor por deaferentación postherpética, miembro fantasma doloroso, avulsión plexo braquial
Sympathectomía	Causalgia, síndromes simpáticos reflejos, dolor por insuficiencia vascular periférica, dolor visceral
Cordotomías a cielo abierto: anterolateral o comisural	—
Métodos destructivos en el sistema nervioso, estereotáxicos: meningocefalotomía, talamotomía, hipotalamotomía, cingulotomía	Dolores incoercibles por cáncer
Neurohipofisólisis transestenoidea: quirúrgica, con alcohol o por termólisis	Neoplasias con metástasis múltiples
Estimulación percutánea con electrodos cerebrales profundos	Dolor incoercible por causas múltiples
Termólisis por radiofrecuencia, crioanalgesia	Selectivas de nervios y/o ramas (ejemplo trigémino)

* La radiofrecuencia desplaza la rizotomía quirúrgica, excepto para el dolor por cáncer.

** "Dorsal route entry zone".

BIBLIOGRAFIA

1. Austin K. L., Stapleton J. V. and Mather L. E.: *Multiple intramuscular injections a major source of variability in analgesic response to meperidine*. Pain, 6: 47, 1980.
2. Beaver W. T.: *Mild analgesics, a review of their clinical pharmacology (part II)*. Am. J. Med. Sci., 251: 578, 1986.
3. Bullingham R. E., McQuay H. J., Porter E. J., Allen M. C. and Moore R. A.: *Sublingual buprenorphine used postoperatively ten hour plasma drug concentration analgesics*. Br. J. Clin. Pharmacology, 15: 665, 1982.
4. Bullitt E., Friedman A. and Sekhar L. N.: *Neurosurgical procedures*. In: *Practical management of pain*, Raj P. P. Ed. Year Book Publishers Inc., Chicago, 1986, p. 728.
5. Ceraso O. L.: *Temas sobre dolor*. Bagó Informa, 12, N° 31, 1981.
6. Cinotti G. A., Simonetti B. M., Pierucci A., Pagliese F., Manzi M., Meve P., Ciabatonie V. and Patrano C.: *Renal prostaglandin production in man and the effects of non-steroidal anti inflammatory drugs*. International Meeting on: *Side effects of anti-inflammatory analgesic drugs*. Verona, Italy, 1982.
7. Dahlstrom B., Hedner T., Mellstrand T., Nordberg G., Rawal N. and Sjostrand V.: *Plasma and cerebrospinal fluid kinetics of morphine*. In: *Advances in pain research and therapy*. Raven Press, Ed., New York, 8: 37, 1986.
8. Fitzgerald M.: *The contralateral input to the dorsal horn of the spinal cord in the decerebrate spinal cat*. Brain Res., 236: 275, 1982.
9. Gustafsson L. L., Schildt B. and Jacobsen K.: *Adverse effects of extradural and intrathecal opiates: report of a nation wide survey in Sweden*. Br. J. Anaesthesia, 54: 479, 1982.
10. Hsueh Y.: *Dietary supplementation with L-tryptophan reversed tolerance to analgesia induced by periaqueductal gray stimulation in humans*. In: *Endogenous opiate agonists and antagonists*, by Way E. L. Pergamon Press, Ed., Elmsford, New York, 1980, p. 335.
11. Kaiko R. F., Wallenstein S. L., Rogers A. G., Gabrinski P. Y. and Hoode R. W.: *Clinical analgesic studies and sources of variation in analgesic responses to morphine*. In: *Advances in pain research and therapy*, Raven Press, Ed., New York, 8: 13, 1986.
12. Lebars D., Bichenon A. and Besson J.: *Diffuse noxious inhibitory controls: lack of effect on non convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications*. Pain, 6: 305, 1979.
13. Mc Nicholas L. F. and Martin W. R.: *New and experimental therapeutic roles for naloxone and related opioid antagonists*. Drugs, 27: 81, 1984.
14. Martin W. R., Eades C. E., Thompson J. A., Huppler R. E. and Gilbert P. E.: *The effects of morphine and nalorphine like drugs in the non dependent and morphine dependent chronic spinal dog*. I. Pharmacol. Exp. Ther., 197: 517, 1976.
15. Melzack R. and Wall P.: *Pain mechanisms: a new theory*. Science, 150: 971, 1965.
16. Milian M. J.: *Multiple opioid systems and pain*. Pain, 27: 303, 1986.
17. Moore R. A., Bullingham R. E., McQuay H. J., Hand C. and Wyaspel J. B.: *Dural permeability to narcotics in vitro determination and application to extradural administration*. Br. J. Anaesthesia, 54: 1117, 1982.
18. Moore R. A., McQuay H. J. and Bullingham R. E.: *Oral morphine kinetics*. In: *Advances in pain research and therapy*, Raven Press, Ed., New York, 8: 24, 1986.
19. Prescott L. F.: *Renal damage in man from ingestion of anti inflammatory and analgesic drugs*. International Meeting on: *Side effects of anti inflammatory analgesic drugs*. Verona, Italy, 1982.
20. Primosh R. and Young K.: *Pseudobattering of vietnamese children*. J. Am. Dent. Ass., 101: 47, 1980.
21. Slattery P. J. and Boas R. A.: *Newer methods of delivery of opiates for relief of pain*. Drugs, 30: 539, 1985.
22. Vane J. R.: *Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action of aspirin like drugs*. Nature New Biology, 1971, p. 231.
23. Vanecek J.: *Antipyretic analgesics*. In: *Side effects of drugs annual*, 8: 91, 1984.

VI. - DOLOR EN SITUACIONES ESPECIALES

DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio sigue constituyendo un problema, que a pesar de su importancia aún no ha tenido una solución adecuada. Si bien la indiferencia por el dolor del otro es un hecho generalizado, existe una situación muy particular con el del postoperatorio. Se da por sobreentendido que este período debe cursar con dolor. Antes del advenimiento de la anestesia quirúrgica se pensaba lo mismo sobre el dolor intraoperatorio⁸⁵. Este tipo de pensamiento por demás generalizado, desalentó y postergó los intentos de cambio. ¿Por qué no pensar hoy que el dolor postquirúrgico no sólo puede, sino que debe ser mitigado adecuadamente?

Millones de personas son operadas anualmente en el mundo y la mayoría experimentan dolor postoperatorio de variada intensidad. En Estados Unidos se operan cada año aproximadamente 23 millones de personas¹⁶ y en la Argentina, sin contar con datos de certeza, se puede estimar en 1.250.000.

En muchos pacientes el dolor es tratado inadecuadamente, lo que causa un sufrimiento inútil. Se estima que el 5 al 20% tienen dolor moderado, entre el 25 y el 40% padecen dolor intenso y entre el 40 y el 70% experimentan dolor severo¹⁶⁻²².

Los integrantes del área de salud (médicos, enfermeras, auxiliares, etc.) aún no han tomado conciencia de que el dolor debe ser adecuadamente valorado. Si bien puede tener valor diagnóstico, también puede ser causa de un deterioro psicofísico importante y, lo que es peor, innecesario¹³⁻¹⁴⁻¹⁵. Esto quedó demostrado en una encuesta realizada en nuestro medio entre 50 médicos de distintas especialidades.

El tratamiento del dolor, agudo o crónico, debe ser evaluado en forma continua para poder aplicar la técnica más apropiada a cada paciente, acorde con las circunstancias. Así se logra determinar la vía, el fármaco y el intervalo más recomendables en la administración (continuidad o intermitencia, etc.). Es decir, el logro de la individualización en la terapéutica. No cabe duda de que el cirujano está en condiciones de alcanzar estos logros, pero muchas veces el problema se crea por la imposibili-

dad de dedicarse en forma personal a cumplir los mismos, al menos la infraestructura actual en todos los ambientes asistenciales así lo indica. Resulta materialmente imposible detenerse a seleccionar algunas de las múltiples variables que resultan de interrelacionar las distintas técnicas, los fármacos, la edad, el sexo, las patologías, etc., que se acoplan a las variaciones individuales.

Proponemos profesionales (médicos, psicólogos, etc.) que supervisen el pre, el intra y el postoperatorio con una enfermería adecuadamente entrenada para el propósito específico de atender el dolor postoperatorio, con la misma responsabilidad que le cabe al anestesiólogo durante el acto quirúrgico, con guardias activas de 12 hs como máximo. Es probable que surja la pregunta ¿y por qué no lo hace el médico anestesiólogo que participó en la operación? Porque hoy la complejidad de la cirugía es tan grande que le resulta difícil al mismo profesional que actúa en el intraoperatorio atender el problema del dolor postoperatorio, tan importante y complejo como el anterior y que requiere un tiempo más prolongado de atención (un promedio de 48 horas por paciente). El médico anestesiólogo es en este momento el que está en mejores condiciones para efectuarlo por su capacitación, pero no tiene por qué ser el mismo que realiza el acto quirúrgico. El equipo puede depender del Servicio de Anestesiología o del Centro del Tratamiento del Dolor, de acuerdo con la estructura del medio asistencial.

Hay evidencias irrefutables de que los pacientes sufren dolor considerable después de la cirugía¹¹⁻¹²⁻²³ a pesar de que existen drogas, equipos y técnicas disponibles para que ello no ocurra. El problema esencial radica en cómo proveer analgesia segura, simple y en forma continua durante 2 ó 3 días. La solución depende más de la organización y de las actitudes, que de las drogas, los equipos o las técnicas en sí.

Una de las razones por las cuales la analgesia convencional resulta inadecuada es que la prescriben miembros de una especialidad (médicos) y la ejecutan integrantes de otra (enfermeras). Pero ninguno de los grupos asume plena responsabilidad.

Para resolver este problema, la analgesia debería ser responsabilidad de un número suficiente de profesionales entrenados y coordinados y tener como objetivo la efectividad.

No obstante, para que los resultados satisfagan las expectativas del paciente, del equipo quirúrgico y de la institución asistencial, los miembros del equipo deben pensar, hablar y actuar en términos de prevenir más que de aliviar el dolor²².

1. ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO

Los estudios sobre dolor postoperatorio llevan a la más profunda convicción de que ha sido y es tratado en forma inadecuada²³. Un estudio reveló que el 75% de los pacientes continuó sin alivio a pesar de la administración de hipnoanalgésicos²⁴⁻³¹. En éstos se indicó petidina en cantidades que oscilaron entre un 50 y un 65% de las dosis establecidas como efectivas, y las enfermeras administraron 40 a 50% de aquellas dosis ya insuficientes.

En un estudio³⁶ sobre 81 pacientes, a los que se les administró morfina o petidina, recibieron término medio el 70% de la dosis prescrita para el 1º día postoperatorio y el 43% en el 2º día. Al 4% se le negó una nueva dosis de analgésico, porque el intervalo indicado entre las mismas no se había cumplido en el momento de requerirlo.

La costumbre cumple un importante papel en el arte de prescribir³³⁻³⁶. Aun cuando los médicos expresaron su preferencia por la morfina, la petidina fue prescrita más a menudo. Dicha elección puede deberse a la creencia errónea de que la petidina produce menos y menores efectos colaterales. La opinión emitida por los médicos y las enfermeras sobre la dosis óptima y la duración de la acción de la morfina y de la petidina, no concordó con el perfil farmacológico aceptado para estas drogas³⁶. Esto evidencia que la mayor parte de la prescripción es poco explícita, lo cual supedita la decisión a la enfermería, la que determina ante la solicitud del paciente la oportunidad o no de administrar el analgésico. Ello se apoya en los conocimientos que la enfermera tenga de la farmacología de los analgésicos, de conceptos preconcebidos sobre el dolor, la credibilidad que le merezca el paciente y el tiempo de que disponga para efectuar la prescripción.

Durante casi 3 décadas, Bonica¹³⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶ ha estudiado las razones por las que persiste el tratamiento inadecuado del dolor en general y el del postoperatorio en particular. Las razones pueden agruparse en 2 aspectos: 1) falta de conocimiento sobre los mecanismos básicos y otros aspectos del dolor postoperatorio debido a insuficiente investigación y

2) la aplicación inadecuada del conocimiento y las modalidades terapéuticas disponibles actualmente.

A pesar de su importancia clínica, no se han efectuado estudios bien diseñados del perfil tiempo-intensidad del dolor después de cada operación, ni hasta hace poco, sobre los mecanismos básicos, como son los substratos bioquímicos y neurofisiológicos del dolor causados por nervios lesionados y la respuesta inflamatoria a una lesión. También se han efectuado muy pocos estudios psicológicos comprensivos para evaluar la influencia de la personalidad, del entorno ético, de las interacciones personales del paciente, con el personal del establecimiento asistencial y con otros miembros del equipo quirúrgico, sobre la ansiedad y la influencia de ésta sobre el dolor postoperatorio.

La inapropiada aplicación del conocimiento y de las terapias con que se cuenta actualmente, es sin duda el factor más importante que lleva al inadecuado alivio del dolor postoperatorio. Tenemos suficiente información y una variedad de drogas narcóticas y otras técnicas que, aplicadas debidamente proveerían alivio efectivo a la mayoría de los pacientes. Esta deficiencia es el resultado de una falta de educación organizada de enfermeras, estudiantes y médicos (que incluye a anestesiólogos, cirujanos, clínicos generales)¹⁶⁻¹⁸⁻³⁰⁻³¹⁻³².

Otro agravante es la cantidad inadecuada de fuentes de información sobre dolor postoperatorio en los libros de texto quirúrgicos y revistas, y una falta de apreciación, por parte de los equipos quirúrgicos de los diversos factores que influyen sobre la intensidad y duración del dolor postoperatorio.

Varios estudios han provisto evidencias notables sobre la falta de conocimientos de la farmacología clínica de los analgésicos por parte de los médicos y de las enfermeras, lo que contribuye al tratamiento inadecuado del dolor postoperatorio²²⁻³¹.

Un estudio de Bontros¹⁷ reveló que debido al inadecuado conocimiento de la farmacología de los narcóticos, la mayor parte de los médicos subestimaron la dosis efectiva de estas drogas, sobrestimaron la duración de su acción y tuvieron una opinión exagerada del peligro de adicción. La información reveló que las enfermeras estaban excesivamente preocupadas por la posibilidad de la adicción, que la selección de las medicaciones analgésicas era irracional, y el conocimiento de las drogas, inadecuado.

También existe evidencia de que muchos médicos y enfermeras no conocen o no aprecian la importancia de la evaluación preoperatoria y la preparación de cada paciente individualmente. Además, hay una valoración insuficiente de la impor-

tancia de los enfoques psicológicos, incluyendo la provisión de apoyo psicosocial en forma de información, de una actitud compasiva y otros factores patológicos conocidos que aumentan el dolor postoperatorio.

La falta de interés sobre el problema también se evidencia por la poca información que sobre el tema se encuentra en la literatura quirúrgica. Una lectura de 7 de los más importantes libros de texto sobre los principios y la práctica de la cirugía en los Estados Unidos, reveló que solamente 1 contenía un capítulo dedicado al dolor postoperatorio¹⁷; los otros 6 dedicaban solamente 19 páginas, de un total de 8.252 (0,22 %), a la terapia sintomática del dolor postoperatorio.

Por nuestra parte analizamos textos 4-26-28-35-42-62-64-73-95 nacionales de distintas especialidades quirúrgicas; en 3 de ellos no se menciona el dolor 4-42-62 y en ninguno se aborda el tema del dolor postoperatorio. Sobre un total de 7.100 páginas ($\pm$ 758.880 renglones) se dedicaron 13 páginas al dolor en general (0,19 %) y sólo en un tratado²⁶ se abordó el dolor postoperatorio donde se le dedicó 27 renglones (0,004 %).

Además, al revisar numerosas revistas quirúrgicas, es difícil encontrar un artículo sobre el tema. De estas informaciones, la conclusión a que puede arribarse es que el dolor no ha sido considerado importante por científicos de la cirugía, educadores y clínicos.

2. ASPECTOS CLÍNICOS

Una investigación cuidadosa sobre la probable base neurológica del dolor de cada paciente puede ser de gran utilidad para el tratamiento. Siempre que sea posible se deberá determinar: el sitio, el carácter, la irradiación, el modelo temporal, los factores que aumentan o disminuyen el dolor y cualquier otro hecho asociado. Los dermatomas involucrados deben ser criteriosamente señalados. Es importante establecer el diagnóstico de si el dolor es somático y/o visceral⁸⁰. El dolor somático es agudo, definido y se lo localiza con precisión. Duele donde está el estímulo como ocurre con las quemaduras. En general es de fácil diagnóstico, ya que continúa la distribución de las raíces nerviosas. El dolor visceral es un dolor difícil de localizar, vago y obtuso. Puede ser de tipo cólico o bien "como calambre". Puede ser referido a otras áreas. La calidad del estímulo es importante, ya que mientras la distensión del intestino produce un dolor severo, el corte con bisturí no causa dolor. La naturaleza indefinida del dolor visceral, su referencia a varios segmentos espinales a distancia del órgano enfer-

mo y su mimetización con el dolor de estructuras somáticas, pueden crear confusión en el diagnóstico. De ahí que por lo menos el 22 % de los apéndices cecales extirpados en cirugía de urgencia sean sanos.

Se han identificado nociceptores específicos en algunas vísceras y existe acuerdo general en que los estímulos que evocan el dolor visceral son un poco diferentes a los involucrados en el dolor somático.

Los estímulos nociceptivos viscerales⁷⁸ son:

a) *En las vísceras huecas*: la distensión anormal, las contracciones intensas del músculo liso y el estiramiento o desgarro.

b) *En los órganos sólidos (hígado, bazo, riñón)*: la distensión rápida de la cápsula, la anoxia brusca de la musculatura visceral, la formación y acumulación de sustancias algógenas.

c) *Otros estímulos viscerales*: la acción directa de estímulos químicos (ejemplo: estómago y esófago) sobre la mucosa inflamada, la tracción y compresión de ligamentos y vasos, la inflamación y la necrosis de algunas estructuras (miocardio, fauces).

El peritoneo parietal tiene un suministro aferente nociceptivo somático y es particularmente sensible. Las paredes de las vísceras huecas son las que le siguen en sensibilidad y a continuación las vísceras sólidas. Ambas tienen aferentes nociceptivos simpáticos.

Los aferentes nociceptivos viscerales son fibras simpáticas y éstas pasan por los ganglios simpáticos cervicotorácicos, ganglio estrellado (vísceras torácicas), plexo celiac (vísceras abdominales) o plexo hipogástrico inferior (vísceras pélvicas), hasta llegar a las neuronas del asta posterior de la médula espinal. Los aferentes viscerales convergen aquí sobre las mismas neuronas del asta posterior de la médula espinal con aferentes nociceptivos somáticos. Los estímulos nociceptivos viscerales luego ascienden por el tracto espinotalámico. A esto se lo denomina teoría de la "convergencia proyección" visceral. No hay evidencias de una vía sensitiva visceral pura, tampoco las hay concluyentes sobre el papel de los aferentes nociceptivos vagales, sin embargo pueden desempeñar un papel en el dolor por distensión o tracción intestinal.

Los pacientes pueden referir su dolor al área cutánea de las neuronas somáticas nociceptivas sobre las cuales convergen los aferentes viscerales. Esta área referida se puede tornar intensamente sensible a estímulos nocivos y no nocivos denominados hiperalgesia y/o alodinia. Esto puede ser debido en parte, al aumento de la actividad en las neuronas

del asta posterior de la médula espinal²⁰. También el reflejo aferente motor y la actividad simpática pueden ser responsables del aumento de la sensibilidad de los receptores periféricos. El incremento de los reflejos en la actividad motora somática eferente, da como resultado el espasmo del músculo esquelético. Tal actividad puede estimular un peritoneo parietal inflamado, aumentando de esta manera la entrada nociceptiva somática; así se origina un abdomen en tabla.

El aumento de los reflejos en la actividad eferente simpática libera norepinefrina con lo que aumenta la actividad nociceptora somática. La vasoconstricción cutánea, producida por la norepinefrina, puede también producir cambios locales microcirculatorios que aumentan la actividad nociceptora cutánea.

En las vísceras, la vasoconstricción produce isquemia y aumenta aún más la actividad nociceptiva visceral. También el tono del esfínter visceral aumenta marcadamente, dando como resultado la distensión de las vísceras huecas y con ello más dolor. De esta manera, se pueden producir círculos viciosos, tanto a nivel visceral como en las estructuras somáticas, ambos interrelacionados.

También deberá enfatizarse que el dolor que genera una víscera puede producir cambios en una amplia zona. De esta manera el diagnóstico del dolor visceral se hace extremadamente difícil. Los requerimientos para el alivio del dolor, en términos de segmentos espinales que necesitan ser bloqueados, pueden ser predecibles para el dolor postoperatorio después de una operación quirúrgica⁸⁰. Si bien para la supresión del dolor en diversas zonas pueden delimitarse en forma precisa (T₁-T₁₂ para cirugía torácica), no resulta tan fácil al tener que tratar el dolor postoperatorio, donde están involucrados órganos internos⁸⁰.

5. FACTORES QUE INCIDEN SOBRE SU MAGNITUD

Diversos autores sugieren que la incidencia, intensidad y duración del dolor postoperatorio varían en forma considerable de paciente a paciente, de operación a operación, de un hospital a otro, de un país a otro y de un equipo anestésico-quirúrgico a otro¹⁰. La razón de esta variación radica en la cantidad de factores que inciden sobre el dolor. Esto indica que cada paciente debe ser tratado con un criterio holístico, en lo que a su situación psicofísica-socio-cultural se refiere, e individualista en cuanto a que ese paciente es parecido pero no igual a ningún otro, por lo que necesita la individualidad en los fármacos, las dosis, la técnica. Pero también

es necesario saber que cuando se trata de evaluar el dolor (en este caso el postoperatorio), la tendencia es pensar en el paciente como causa y efecto, origen y fin de su dolor. Sin desdeñar o minimizar la importancia que el paciente tiene por se, es necesario considerar que existen condiciones agravantes o atenuantes según se las considere, que son exógenas al enfermo pero que gravitan sobre él en forma favorable o no, según se las maneje. Estos factores serán dependientes del medio asistencial, del equipo anestésico-quirúrgico y por último del mismo paciente (cuadro 8).

Se ha demostrado claramente que la admisión al hospital produce ansiedad y estrés, que se correlaciona en forma significativa con la incidencia e intensidad del dolor postoperatorio. Volicer¹⁰⁵ ha demostrado que los pacientes que sufrían un alto grado de estrés hospitalario antes de la operación, acusaban más dolor y presentaban más morbilidad después de la operación y una mejoría más lenta después del alta, que los pacientes que habían tenido un menor grado de estrés. En este estudio, algunos factores para medir el estrés hospitalario fueron: el entorno familiar, la separación del esposo/a y de la familia, el aislamiento de otras personas, la falta de información y experiencia previa con inadecuada medicación para el dolor.

Influirá negativamente sobre su estado de ánimo una recepción "complicada" por papeleos, espera tediosa, atención descortés, ambiente contaminado (humo, frío), mobiliaje desprolijo. Es decir, todo aquello que constituye una agresividad administrativa.

Una vez en su habitación, afectará su estado emocional en favor o en contra de la persona que comparte la habitación y la patología de su circunstancia compañero/a. Recuerdes: que la mayoría de los pacientes tienen aprensión por "tubos" en la nariz, frascos colgados, pacientes quejosos. Ejercerá influencia sobre su estado emocional la luminosidad de su habitación, la higiene, los ruidos y el clima. El excesivo calor podrá producir deshidratación y devasosiego o el frío intenso podrá provocar esrafrofros con incremento en el consumo metabólico de oxígeno, además de la incomodidad.

La hospitalización significa cambios de hábitos: horarios distintos a los convencionales y comidas a horas que generalmente difieren de las comunes. Hay ruidos "aparentemente" normales (casi siempre innecesarios y perturbadores) que hacen difícil la conciliación del sueño: la entrada inoportuna del personal de enfermería a horas avanzadas, o los médicos que de recorrida a horas intempestivas conversan por los pasillos, perturban la tranquilidad.

CUADRO 8

Clasificación de los factores que condicionan el dolor postquirúrgico

1. Medio asistencial	Edilicias	- Iluminación - Amplitud - Color - Información (reloj, almanaque)
	Ambiente	- Climatización - Sonorización (música, ruidos, gritos, voces)
	Instrumental	- Camillas - Mesa de operaciones - Cimas - Material anestésico-quirúrgico
	Personal (médico, de enfermería, auxiliares)	- Modo, gestos, posturas - Léxico, tono de la voz - Información - Conocimientos
2. Equipo quirúrgico	Cirujano y ayudantes	- Técnicas quirúrgicas razonables - Técnicas depuradas, maniobras suaves - Información preoperatoria - Cuidados postoperatorios
	Anestesiólogos	- Maniobras delicadas en las punciones venosas, intubación orotraqueal, sondas nasogástricas, etc. - Técnica anestésica razonada - Posiciones quirúrgicas adecuadas - Información preoperatoria
3. Paciente problema	Constitución física	- Normotipo, plénico, longilíneo - Estado nutricional: sobrepeso, adelgazamiento, inanición - Estado inmunario defensivo
	Estado psíquico	- Personalidad previa - Estado anímico - Experiencia quirúrgica previa
	Características del contexto	- Entorno familiar - Expectativas acerca de la cirugía - Factores socioculturales

Cientos de ejemplos más, que ocasionan trastornos, producirán mayores o menores reacciones de acuerdo con la personalidad previa del paciente. Todo obrará de alguna manera en el postoperatorio.

Otros factores que inciden son los necesarios manejos quirúrgicos y anestésicos, incluyendo la pre-

paración preoperatoria del paciente, las técnicas quirúrgicas y anestésicas y el cuidado postoperatorio. La pericia del cirujano y la extensión de los procedimientos operatorios determinan la intensidad del trauma quirúrgico, el que a su vez genera, en parte, la intensidad del dolor y las complicaciones.

En forma similar, la calidad del cuidado pre, intra y postanestésico influyen en la incidencia e intensidad del dolor postoperatorio, tanto directa como indirectamente. La intubación traqueal traumática y el dolor generalizado muscular, consecuente con la contracción muscular inducida por la succinilcolina, contribuyen a las molestias del paciente. La relajación muscular inadecuada y otros problemas que prolongan la operación contribuirán indirectamente al aumento y duración del trauma quirúrgico.

Durante una operación realizada con anestesia general balanceada, las respuestas corticales (bloqueo mental) son obviadas por el anestésico, mientras que los relajantes musculares (bloqueo neuromuscular) empleados como parte de la anestesia previenen el espasmo muscular reflejo. Sin embargo, salvo que se empleen altas concentraciones de agentes inhalantes o elevada de narcóticos, las respuestas simpáticas, neuroendocrinas y bioquímicas provocadas por el estímulo nociceptivo generado por la lesión, se reducen muy poco o nada¹³⁻¹⁵. Las respuestas reflejas durante la anestesia general se expresan por aumento en el volumen minuto cardíaco y la presión sanguínea, o aun por arritmia cardíaca provocada por la intensa estimulación nociceptiva como ocurre en la esternotomía, la tracción sobre una víscera abdominal o al traumatizar el periostio. También se verá reflejada por cambios bioquímicos, que son los característicos de la respuesta al estrés.

Durante la operación, la anestesia general a veces está asociada con hipoxemia que se extiende en el período postoperatorio por un tiempo variable⁶⁷⁻⁶⁸. La anestesia general que dura más de 30 minutos para operaciones no abdominales es seguida de una hipoxemia postoperatoria que persiste durante 3 horas y luego retorna a la normalidad dentro del 1º día del postoperatorio. Si la anestesia general es empleada para cirugía del abdomen superior, generalmente la hipoxemia no se resuelve dentro del 1º día, sino que empeora durante los días subsiguientes⁶⁸. Contrariamente, en la cirugía realizada con anestesia regional, la entrada nociceptiva es bloqueada antes de arribar al neuroeje y de esta manera se previenen las diversas respuestas segmentarias, suprasegmentarias y bioquímicas neuroendocrinas¹³⁻¹⁵. Después de una operación intraabdominal realizada con anestesia regional efectiva, la hipoxemia no se produce hasta que el bloqueo desaparece y se hace presente el dolor postoperatorio; y es allí donde la PAO_2 disminuye, lo cual está indicando el importante papel que juega el dolor en la hipoxemia postoperatoria⁹¹. En la operación el paciente está protegido por la anestesia, pero las maniobras que se ejecutan en

ese momento pueden repercutir de manera diversa sobre el dolor en el postoperatorio. Se señala que éste es más severo después de la cirugía intratorácica, intraabdominal, renal, de la columna, de las articulaciones mayores y de los huesos largos de manos y pies¹⁹.

Después de las operaciones intratorácicas, intraabdominales y en menor grado de las renales, los movimientos que ponen en tensión los músculos en la incisión (inspiraciones profundas, tos, náuseas, vómitos, movimientos diversos del cuerpo) aumentan la intensidad del dolor.

Es importante el tipo de incisión: la subcostal va seguida de menos dolor que la paramediana longitudinal; la abdominal transversal daña menos nervios intercostales, lo que causa menor dolor¹³. Después de la reconstrucción o reemplazo de cadera muchos pacientes experimentan verdaderas crisis dolorosas causadas por un intenso espasmo reflejo de los cuádriceps y otros músculos del muslo que se presentan a intervalos frecuentes y se superponen al dolor de la incisión. También se presentan ataques de dolor severo por espasmo reflejo de los músculos en cirugías de otras articulaciones mayores, por ejemplo en la esternotomía y en la cirugía anorrectal¹⁹.

En cambio, las operaciones superficiales de la cabeza y del cuello, de los miembros, de la pared del tórax y del abdomen, son seguidas por dolor severo sólo en el 5 al 15% de los pacientes, moderado en el 30-50%, y en más del 50% el dolor es mínimo y en general no requiere analgésicos narcóticos.

La excepción a esta regla son los injertos mayores de piel (por quemaduras) u otras operaciones plásticas y la mastectomía radical, las que tienen una mayor incidencia de dolor severo.

La incidencia y la severidad del dolor postoperatorio también está influida por las características físicas, psicológicas, emocionales y motivacionales del paciente; por factores sociales, culturales e interpersonales, por la experiencia previa¹¹⁻²²⁻³²⁻³³⁻³⁰⁶, por el grado de ansiedad pre y postoperatoria, y por la aprensión y el temor.

Se ha observado que la ansiedad pre y postoperatoria cambia el curso del período postoperatorio, en especial en aquellos pacientes mal preparados psicológicamente. En el preoperatorio pueden experimentar temor a la muerte, a perder el conocimiento, a quedar físicamente incapacitados y a perder las inhibiciones que los pueden llevar a efectuar actos o conductas irresponsables y reprochables. La mayoría tiene ansiedad por las posibles complicaciones resultantes de la anestesia y/o la cirugía, así como la posibilidad de sufrir dolor

severo ¹³⁻²²⁻³³⁻⁵⁶⁻⁵⁵⁻⁵¹. Temen ser operados despiertos, no despertar de la anestesia, vomitar, tener mucho dolor.

Chapman ²¹ ha puntualizado que el estado ansioso postoperatorio del paciente está causado por 3 determinantes básicos: miedo o temor, incertidumbre y discapacidad. El susto o temor es la reacción a la aparición del dolor tan pronto como desaparecen los efectos de la anestesia. El dolor y el sufrimiento parecen peor de lo que se esperaba, y el enfermo se siente frenético y amenazado, especialmente si es su primera experiencia. La incertidumbre, el segundo componente, tiene un serio impacto sobre la ansiedad, especialmente en aquellos pacientes que no están informados acerca de lo que deben esperar después de la operación. El paciente experimenta incomodidades no esperadas y sentimientos agravados por los equipos poco familiares como los recipientes de infusión, sondas nasogástricas, cardioscopios, respiradores.

La confusión creada por estos elementos aumenta la ansiedad, y el paciente queda alerta, hipervigilante y ansioso, lo que disminuye el umbral del dolor y aumenta su percepción. De esta manera se crea un círculo vicioso. Esto es realizado por la invalidez, el tercer componente de la ansiedad. El paciente es colocado en una posición fija y dado que el movimiento agrava el dolor, se siente incapaz de hacerle frente, excepto, quizás de pedir a la enfermera medicación, que muchas veces es negada por razones injustificadas, lo que realimenta el círculo vicioso.

Muchas veces en intervenciones que normalmente cursan con dolor moderado, el paciente se ve aquejado por dolores muy intensos originados por posiciones forzadas en la camilla de la sala de cirugía. Un enfermo bajo los efectos de una anestesia general o regional disminuye su tono muscular, lo que hace posible que con poca fuerza (ayudantes que se apoyan, correas ajustadas) se pueda producir distensión de ligamentos en diversas articulaciones, la que se expresará por intensos dolores en el postoperatorio.

4. COMPLICACIONES Y/O DISFUNCIONES OCASIONADAS POR EL DOLOR POSTOPERATORIO

Las más importantes son las disfunciones pulmonares, circulatorias, gastrointestinales y urinarias; deterioro del metabolismo muscular y su función; procesos tromboembólicos y reacciones psicológicas indeseables, que pueden ser transitorias o prolongadas.

Broncopulmonares

La disfunción pulmonar es la complicación postoperatoria más común e importante que se produce, especialmente luego de una cirugía torácica o intraabdominal. Una combinación de factores que limitan la excursión del diafragma (telas adhesivas o vendajes abdominales apretados) y el temor de producir o agravar el dolor, pueden hacer que el paciente reprima la necesidad de respirar profundamente o toser ¹³⁻⁴¹⁻⁴².

Se pueden producir espasmos bronquiales por la activación de reflejos cutaneoviscerales. Además, ha sido demostrado que la estimulación de los nervios intercostales cortados causa un reflejo inhibitorio de la respiración ³⁵. La estimulación medular inducida por el dolor produce hiperventilación ⁶⁷⁻⁷⁸, pero esto es contrarrestado por una disminución de la capacidad vital y de la capacidad residual funcional, lo que causa hipoxemia.

Craig ²⁹ enfatiza también la importancia del sitio de la operación y la consecuente severidad del dolor a través de respuestas reflejas segmentarias, lesiones de músculos y otros tejidos, como también otros posibles factores fisiopatológicos que producen disfunción pulmonar. Los pacientes con operaciones intratorácicas o intraabdominales con anestesia general, muestran un modelo restrictivo de ventilación postoperatoria con una marcada reducción de la capacidad inspiratoria y de la capacidad vital, además de una pequeña pero muy importante reducción en la capacidad funcional residual.

Esta disfunción pulmonar es mayor después de la cirugía intraabdominal superior; la capacidad vital es reducida cerca del 40% del valor preoperatorio dentro de las primeras 4 horas del postoperatorio y permanece en este nivel de 12 a 24 horas. Luego, lentamente, se recupera para alcanzar a los 7 días el 60-70% del valor preoperatorio y llegar después de 15 días al valor inicial.

La capacidad funcional residual enseguida después de la operación está cerca del nivel preoperatorio, pero a las 24 horas del acto quirúrgico disminuye aproximadamente al 70% del nivel preoperatorio y se mantiene deprimido por varios días. Luego retorna en forma gradual a los valores normales alrededor del 100% día.

Además, ciertas incisiones como las abdominales medianas causan mayor perturbación que la subcostal, porque en esta última se seccionan menor cantidad de nervios ¹. La disfunción pulmonar causada por el dolor postoperatorio también sucede con las operaciones en otras partes del cuerpo, pero no en el mismo grado.

Modig⁷³ estudió un grupo de pacientes ancianos sometidos a reemplazo total de la cadera para evaluar la analgesia postoperatoria con pentazocina o bloqueo peridural. En los tratados con pentazocina disminuyó la PaO_2 y en los con analgesia peridural no se modificaron los valores y además no tuvieron dolor.

Se aprecia desde hace mucho tiempo que, salvo que se tomen medidas terapéuticas adecuadas, la disfunción pulmonar puede llevar a una neumonitis e incrementar la morbilidad. La incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias informadas varía entre el 5 al 25% o más 17-40-49-59-77-112-90-191-197, dependiendo del criterio empleado y del tipo de operación.

Cardiovasculares

El dolor produce hiperactividad simpática, con taquicardia, mayor resistencia periférica, hipertensión arterial, incremento del trabajo cardíaco y mayor consumo de oxígeno por el miocardio, pudiendo producirse isquemia e infarto de miocardio²⁰. En pacientes con enfermedad en las arterias coronarias que fueron sometidos a cirugía abdominal mayor, los estímulos dolorosos produjeron señales de una nueva isquemia. Esto fue abolido por el bloqueo peridural torácico²⁰.

Después de una operación de las arterias coronarias, el dolor severo se asocia con hipertensión y señales de hipoxia miocárdica. El alivio del dolor por el bloqueo peridural torácico, mejora la oxigenación miocárdica.

La formación de trombos en los miembros inferiores se presenta con mayor frecuencia en pacientes cuyo dolor no es aliviado adecuadamente en el postoperatorio y reducen su actividad física por temor a agravar el dolor. Es probable que el desarrollo de trombos sea aumentado aún más por la ansiedad, que causa un aumento en la viscosidad de la sangre de origen cortical con coagulación, fibrinólisis y agregación plaquetaria. El peligro potencial de los fenómenos tromboembólicos no necesita ser explicado 19-28-197.

Deterioro de la función y del metabolismo muscular

Son complicaciones de la cirugía de la cadera, rodilla y otras articulaciones mayores inducidas por el dolor. Un grupo de pacientes operados de la rodilla presentó dolor postoperatorio persistente, con la consecuente limitación de movimientos que produjo un marcado deterioro del metabolismo del músculo y la consecuente atrofia muscular, que prolongó en forma significativa el retorno a la función

normal del mismo. El dolor y la vasoconstricción refleja y posiblemente otras respuestas reflejas fueron quizá la causa, ya que los pacientes tratados con analgesia peridural tuvieron un alivio completo del dolor, una limitación mucho menor del movimiento, una menor atrofia muscular y un más rápido retorno a la función normal.

Complicaciones gastrointestinales y urinarias

El íleo acompañado de náuseas y a veces de vómitos, es el resultado directo de los impulsos nociceptivos postoperatorios provenientes de las vísceras o de las estructuras somáticas. Se ha demostrado que reflejos cutáneo-visceroles y viscero-visceroles poderosos dan como resultado una hiperactividad simpática, con la consecuente inhibición refleja de la función gastrointestinal 12-13-40. Es decir, una relajación muscular de las paredes visceroles y la contracción de los músculos esfinterianos.

Estas complicaciones no se deben exclusivamente a respuestas reflejas visceroles torácicas y abdominales sino que también pueden originarse en otras partes del cuerpo (cadera, columna).

Por otra parte, un estímulo nociceptivo persistente durante el postoperatorio puede producir inhibición refleja del tracto urinario, con hipomotilidad uretral y vesical y la contracción del esfínter vesical con la consecutiva dificultad en la micción 12-16.

5. TRATAMIENTO ACTIVO

El dolor postoperatorio puede ser parcial o totalmente aliviado por uno o más de los siguientes métodos: analgésicos por vía sistémica, analgesia regional con anestésicos locales, con hipnoanalgésicos por vía raquídea peridural o subaracnoidea; por hiperestimulación: Tens, acupuntura y otras variantes; psicológica: hipnosis, sugestión, musicoterapia; adyuvantes: tranquilizantes, neurolépticos, antidepresivos (gráfico 1).

Analgésicos por vía sistémica

Assaf y colaboradores⁵ indican que la morfina y similares son los fármacos más empleados para el tratamiento del dolor postoperatorio, pero en nuestro medio están relegados a un segundo plano.

Molina⁷⁴ obtuvo resultados semejantes. De una encuesta que efectuamos a médicos de diversas especialidades (cirujanos y anestesiólogos principalmente) surgió que solamente el 10% de los encuestados prefería morfina como analgésico postoperatorio (ver capítulo VII).

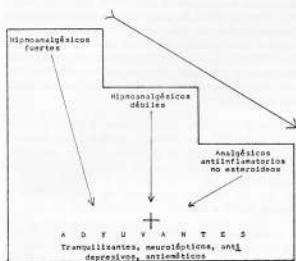


Gráfico 1.—Principio general a seguir en la elección de los analgésicos que se deben emplear en el dolor postoperatorio.

Esto contradice los esquemas aceptados en la actualidad, ya que en el dolor agudo (del postoperatorio, del politraumatismo, etc.), en las primeras horas se debe suministrar (salvo excepciones) un hipnoanalgésico potente (morfina, petidina, nalbupina) y luego, en las siguientes un hipnoanalgésico débil o analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Como esquema general la escalera de los analgésicos debe descender en el dolor agudo y ascender en el crónico.

La administración de los hipnoanalgésicos no sólo depende del dolor del paciente, sino también de las facilidades del monitoreo y las actitudes del personal hacia estos cómputos.

El empleo correcto de los hipnoanalgésicos prevé un marcado alivio del dolor, aunque no siempre en forma completa. Pero ocurre muchas veces que esos fármacos son empleados inadecuadamente. El error más frecuente es la administración de rutina, sin tomar en cuenta la intensidad del dolor, la edad, el estado físico y emocional del paciente, y las variaciones farmacológicas entre hipnoanalgésicos. Esto se debe a la práctica tradicional de "a demanda", "según dolor" o "cada tantas horas", sin evaluar con anterioridad la eficacia de la dosis o, lo que es lo mismo, sin individualizar dicha dosis. Es frecuente que, tanto médicos como enfermeras, desdeñen (no lo ignoran) la gran variabilidad farmacocinética, la eficacia analgésica y aun los efectos indeseables.

Administración intramuscular: estudios farmacocinéticos demostraron que después de la administración intramuscular hay una gran variabilidad en el tiempo de aparición, el grado y la duración de la analgesia. La administración de 100 mg de petidina cada 4 horas después de una intervención quirúrgica, dio como resultado que las concentraciones pico en sangre de un paciente a otro varió 5 veces y en el mismo paciente 2 veces, y el tiempo en alcanzar la concentración pico, varió entre 15 y 106 minutos⁶.

De nuestras investigaciones²⁴ y las de Mather y colaboradores⁷⁰ surge que los pacientes reciben menor cantidad de analgésicos de los que necesitan, por lo tanto tienen dolor. Si tienen dolor es fácil inferir que pueden tener vasoconstricción, lo que está indicando que la absorción por la vía intramuscular será irregular e impredecible.

Estos datos enfatizan que la variación individual debe ser investigada, por lo que es necesario informar al paciente y recomendar (mejor antes del acto quirúrgico) que se soliciten analgésicos tan pronto como retorne el dolor y así estimar cuidadosamente los 3 ó 4 primeros intervalos entre las dosis, a fin de determinar en forma adecuada la eficacia, la duración de la analgesia y cualquier efecto colateral.

Administración intravenosa (intermitente, continua, autoadministración): elimina las variables en la concentración pico plasmática y el tiempo para llegar a ese pico¹¹⁻¹⁵⁻²²⁻⁹⁵; puede ser intermitente o por infusión continua.

Ofrece las siguientes ventajas: 1) comienzo de acción rápida, lo que trae aparejado un alivio casi inmediato del dolor y una disminución en la incidencia de la ansiedad y otros efectos emocionales; 2) logra los picos plasmáticos en forma rápida, facilita la titulación de la droga elegida y permite en general detectar con rapidez cualquier variación individual; 3) rápida declinación del pico plasmático, limita el tiempo en el que puede aparecer algún efecto adverso.

Nunca se debe esperar que el dolor sea intenso. Téngase siempre presente la prevención del dolor más que su supresión después de aparecido. Por supuesto que este método requiere tiempo, esfuerzo y personal idóneo. Es probable que en algunos establecimientos asistenciales no se pueda llevar a cabo. La administración intravenosa de hipnoanalgésicos en pequeñas dosis no sólo es más efectiva en aliviar el dolor, en contraste con dosis

intramusculares, sino que los requerimientos totales de drogas son significativamente menores⁸³.

Infusión continua: si es con narcóticos requiere una vigilancia cuidadosa del paciente. Sobre la base de una adecuada información sobre la cinética del fármaco elegido se inicia la infusión. En el caso de la morfina, por ejemplo: se administra 0,1 mg/min durante la primera hora; luego la dosis es disminuida a 0,05 mg/min durante la segunda y tercera hora, para mantenerla después a 0,02 a 0,03 mg/min o para el tiempo restante dosis equipotentes de otros narcóticos. Lo expuesto es un esquema básico de orientación.

Autoadministración: de analgésicos es conocida como "terapia analgésica controlada por el paciente". Se demostró que la autoadministración intravenosa de dosis preestablecidas del analgésico elegido puede ser realizada por el paciente con la sola presión de un botón o elemento que lo haga accionar, lo que activa un inyector programable de droga. Esto permite regular la dosis y la velocidad de inyección. El inyector es programado por ejemplo, para permitir un máximo de una dosis cada 15 minutos.

El paciente debe ser informado del procedimiento e instruido en el manejo del aparato. No todos los pacientes (por edad, cultura, capacidad intelectual) pueden ser beneficiados por esta técnica.

Se observó que el consumo individual de analgésicos permanece constante durante el período en que es utilizada la terapia analgésica controlada por el paciente. La adicción en pacientes tratados con narcóticos es excepcional. En un estudio en 40.000 hospitalizados monitorizados para detectar adicción, se encontró que aproximadamente 12.000 pacientes recibieron narcóticos y sólo hubo 4 casos documentados de adicción, de los cuales sólo uno fue importante: éstos y otros datos sugieren que el uso médico de los narcóticos está raramente asociado con adicción y no debe impedir que se prescriban dosis efectivas de narcóticos para tratar el dolor¹⁶. Más aún, la dependencia física es muy rara, aun en pacientes tratados con hipnoanalgésicos por muchos días.

Narcóticos por vía raquídea, peridural o subaracnoidea

Si bien se ha demostrado la eficacia de este método para producir analgesia postoperatoria, también se ha registrado un número de casos con

depresión respiratoria tardía³⁷⁻¹⁰⁸. La ventaja de esta técnica sobre la analgesia peridural con anestésicos locales es que provee alivio de dolor sin afectar las funciones somático motoras y simpáticas¹⁶. Como la analgesia regional, los narcóticos intratecales minimizan las respuestas reflejas y de esta manera tienden a estabilizar la hemodinamia del paciente.

Para la inyección subaracnoidea, la dosis de narcóticos debería estar limitada a 0,5 a 1 mg de morfina o 10 a 30 mg de petidina, o dosis equianalgésicas de otras drogas. Con morfina, la analgesia comenzará a los 15-30 minutos y durará de 18 a 24 hs, con petidina aparecerá en 5-10 minutos y durará de 15 a 20 hs.

En la inyección peridural, una dosis de 5 a 10 mg de morfina o 50 a 100 mg de petidina diluida en 5 a 10 ml de solución salina, produce una analgesia que dura de 15 a 20 hs. Dado que la petidina es más lipofílica que la morfina, atraviesa la duramadre y penetra la médula espinal para adherirse a los receptores opioides.

Bloqueo raquídeo peridural segmentario con anestésicos locales

1) **Dosis única o intermitente:** Si es correctamente realizada, es uno de los métodos más efectivos para aliviar el dolor postoperatorio y sus beneficios potenciales han sido ampliamente reconocidos. Esta técnica podría ser ideal, pero debería actuar sólo sobre el área del dolor y permitir su control para no producir efectos tóxicos ni necesitar terapia intensiva. Los efectos colaterales deberían ser, por ende, mínimos. La analgesia regional no sólo provee un completo o casi completo alivio del dolor, sino que interrumpe las respuestas reflejas aferentes segmentarias y suprasegmentarias y los consecuentes cambios endocrinos y bioquímicos¹⁶⁻⁵⁵.

Al aliviar en forma completa o casi completa el dolor y el espasmo muscular esquelético asociado, se logra una mejor ventilación pulmonar que la obtenida con narcóticos. Además, como con los bloqueos analgésicos regionales (a diferencia de los narcóticos sistémicos) se obtiene un alivio completo del dolor sin deprimir la respiración y el reflejo de la tos, el paciente puede toser en forma efectiva y así eliminar secreciones del árbol traqueobronquial. Debido al alto grado de analgesia se logra una mejor ventilación, una mayor actividad en la cama y una ambulación más precoz, un aumento del volumen corriente, y de la capacidad residual funcional reduce el "shunt" pulmonar y

la hipoxemia. Además, la hospitalización es más corta que la obtenida con la analgesia narcótica, 25-29-40-51-52-65-72-85. Puede lograrse anestesia regional inyectando el anestésico local por medio de un catéter para producir el bloqueo peridural continuo segmentario o bloqueando los nervios en su salida desde la foramina intervertebral (bloqueo paravertebral) o infiltrando los espacios intercostales cerca de los nervios periféricos.

2) *Continuo*: Tanto desde el punto de vista del paciente como del anestesiólogo, es uno de los métodos más satisfactorios para proveer analgesia postoperatoria¹⁹.

Varios investigadores han demostrado que con esta analgesia se desarrollan menos alteraciones pulmonares e hipoxemia durante el periodo postoperatorio, que con analgésicos narcóticos. Bromage¹⁹ comprobó que la analgesia peridural fue más efectiva que los narcóticos en aliviar el dolor postoperatorio luego de una cirugía intraabdominal superior o inferior o intratorácica. Esta superioridad fue demostrada por las diferencias en el porcentaje de restauración de la función pulmonar hacia niveles preoperatorios. Por otra parte, la analgesia sistémica produce una mejoría apreciablemente menor. Wabha y colaboradores¹⁰⁶ han demostrado que la reducción de la capacidad residual funcional es menor con analgesia peridural que con los narcóticos.

Modig⁷² trató pacientes con reemplazo total de cadera con analgesia peridural, los cuales estuvieron completamente libres de dolor y capaces de mover los miembros inferiores activamente. Esto y el aumento del flujo sanguíneo debido al bloqueo simpático redujeron el tromboembolismo. Pflug y colaboradores⁷⁸ compararon la analgesia continua peridural con la analgesia de la morfina en 24 pacientes de cirugía abdominal superior y 16 pacientes de cirugía mayor de cadera. Encontraron que los pacientes tratados con analgesia regional tuvieron un curso postoperatorio más benigno, que se manifestó con una pronta deambulación y un más pronto retorno del apetito. La diferencia fue mayor para los pacientes sometidos a cirugía de cadera: su convalecencia media duraba 4.2 días menos, con analgesia peridural que con morfina (4.7 + 0.3 vs. 8.9 + 1 día). Esto fue atribuido al alivio completo del dolor sin el efecto sedativo de la morfina que permitió ambulación temprana y una terapia física más intensa.

Además de la mayor eficacia de técnicas peridurales y otras regionales en proveer alivio del dolor, estos procedimientos minimizan o eliminan las

respuestas endocrinas y metabólicas al estrés quirúrgico que continúa en el periodo postoperatorio. Kehlet⁵⁸ cita un número de estudios que han demostrado que la analgesia peridural continua previene la mayor parte de las respuestas endocrinas y metabólicas. De esta manera minimizan el estado catabólico inducido por el estrés y la mayor demanda sobre los diversos órganos del cuerpo y un balance negativo de nitrógeno, todo lo cual contribuye a disminuir la morbilidad postoperatoria. Estos efectos benéficos sobre la minimización de las respuestas y la morbilidad decreciente pueden obtenerse sólo si el bloqueo regional incluye todos los tejidos dañados quirúrgicamente y consecuentemente interrumpe todos los estímulos nociceptivos.

La analgesia peridural continua segmentaria, ofrece ventajas y desventajas que deben ser evaluadas en el momento de ser indicada.

Ventajas

- Sólo se necesitan aguja y catéter adecuados.
- Se puede realizar en cualquier nivel del raquí y la analgesia puede abarcar entre 3 y 10 segmentos espinales según necesidad.
- Elimina el dolor somático y visceral y los consecutivos reflejos segmentarios y suprasegmentarios.
- Previene la mayor parte de las respuestas endocrino-metabólicas de la agresión quirúrgica o traumática.
- Puede ser iniciada antes de la operación.

Desventajas

- Se necesita idoneidad para la colocación del catéter y la administración y vigilancia de la analgesia.
- Produce bloqueo vasomotor, con diversos grados de hipotensión, según la región y los segmentos bloqueados.

Otras técnicas regionales

Caudal: la analgesia caudal continua para el alivio del dolor postoperatorio tiene las mismas ventajas que el bloqueo peridural segmentario, excepto que involucra los segmentos lumbares y sacros, interfiriendo de esta manera con las funciones de la vejiga y del recto y produciendo una debilidad significativa de los miembros inferiores. El bloqueo de uno o más de los otros nervios de las extremidades o tronco, o aun la cara, puede ser em-

pleado en circunstancias especiales cuando el dolor postoperatorio es insoportable y no es aliviado con grandes dosis de narcóticos.

Bloqueo interpleural: el uso de un catéter interpleural colocado a través de una aguja de Touhy, para analgesia ha sido utilizado en 67 pacientes que fueron sometidos a cirugía abdominal. A través del mismo se inyectaron anestésicos locales (bupivacaína o lidocaína) en forma intermitente durante 48 horas. La técnica resultó altamente efectiva y el riesgo de complicaciones parece ser mínimo. No se presentó neumotórax, ni retención urinaria, ni depresión respiratoria, ni hipotensión. Hubo sí, una discreta taquifilaxia. Se utilizaron 20 ml de bupivacaína 0,5% con epinefrina y se obtuvo una analgesia que perduró entre 6 y 26 horas ($\bar{X}$ 10 horas). Además esta técnica puede ser empleada en el dolor postherpético o en fracturas costales múltiples ¹⁰⁸.

Analgesia por vía oral

Los analgésicos por vía bucal tienen poca aplicación en el dolor postoperatorio. Todos ellos, los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (ácido acetilsalicílico, naproxeno, etc.), los hipnoanalgésicos débiles (codeína, propoxifeno, etc.) o los hipnoanalgésicos fuertes (morfina, nalbufina, etc.) pueden ser administrados por boca, pero son pocas las oportunidades en que esta vía se puede utilizar.

El empleo de analgésicos por vía oral no resulta de utilidad en la mayoría de las intervenciones quirúrgicas. No obstante, se estudió el efecto de la morfina de liberación controlada en operaciones de amigdalas, en forma comparativa con morfina por vía intramuscular. Los resultados indicaron que la analgesia postoperatoria proporcionada por la morfina de liberación artificial fue superior a la obtenida por la administrada por vía intramuscular ⁶.

Bloqueo intercostal

El bloqueo intercostal es una técnica simple y efectiva que puede ser empleada para aliviar el dolor postoperatorio del tórax y abdomen.

Es un procedimiento que no sólo calma el dolor, sino que además reduce o elimina el espasmo muscular y otros fenómenos. Dado que el bloqueo no incluye las fibras viscerales aferentes, no alivia el componente visceral del dolor ni los otros impulsos

nocivos que se originan en la víscera operada. Sin embargo, aun en estos casos, produce un mayor alivio del dolor y del espasmo muscular del que se puede obtener con narcóticos, además de una mejor función pulmonar ⁴¹. Es particularmente efectivo en una colestectomía, gastrectomía, mastectomía, toracotomía u operaciones superficiales de la pared del tórax y abdomen.

Las ventajas sobre el bloqueo segmentario peridural son: a) pequeño o ningún riesgo de hipotensión y b) analgesia 2 a 4 veces más prolongada que la obtenida con la misma droga inyectada en el espacio peridural. Esto último debido a que una gran cantidad de droga es depositada cerca de cada uno de los nervios.

El bloqueo intercostal presenta las siguientes ventajas respecto del peridural continuo: 1) hay que hacer múltiples inyecciones (1 ó 2 veces por día), 2) no se bloquean las fibras viscerales aferentes (dolor visceral) y 3) existe riesgo de neumotórax (iatrogénico).

La incidencia del neumotórax iatrogénico en algunos informes ha sido del 19%, pero debe ser atribuida a la falta de conocimiento anatómico, de pericia y de experiencia. Moore ⁷⁶, quien ha empleado esta técnica en más de 12.000 pacientes, con más de 110.000 nervios bloqueados tuvo una incidencia de menos del 0,1%.

Hipnosis

En el preoperatorio la hipnosis puede producir sedación importante y continuar con una analgesia postoperatoria que hace innecesario el uso de analgésicos. No hay depresión respiratoria ni cambios cardiovasculares aparentes ⁴². La hipnosis para tratar el dolor postoperatorio no ha sido muy usada, habiendo pocos trabajos en la literatura. No obstante existen informes sobre la aplicación de esta técnica para anestesia quirúrgica, con el uso simultáneo de la sugestión posthipnótica.

Musicoterapia

En 1980, Locsin ⁴⁴ registró los efectos de la música sobre los pacientes en el postoperatorio. Aquellos que escucharon música durante las primeras 48 horas después de la cirugía acusaron menos dolor y utilizaron menos analgésicos que los del grupo que no la escucharon.

Analgesia por hiperestimulación

La neuroestimulación eléctrica transcutánea es un método eficaz para el tratamiento del dolor postoperatorio²⁻⁵⁷⁻⁷¹⁻⁸⁸⁻⁹³. Con este fin, se colocan electrodos estériles en las márgenes de la herida; se realiza el vendaje y se produce una estimulación de alta frecuencia y baja intensidad antes de que el paciente despierte de la anestesia⁷¹, para que el efecto analgésico no sea interrumpido.

El uso del TENS (neuroestimulación eléctrica transcutánea) redujo en un 50% las dosis de hipnoanalgésicos fuertes en los 3 primeros días del postoperatorio⁵⁹. Esta reducción importante va acompañada de una marcada disminución en la aparición de efectos adversos.

Estos datos concuerdan con los hallazgos clínicos obtenidos en 50 casos de un estudio realizado por nosotros, donde se obtuvo una reducción entre un 50 y un 100% en el empleo de analgésicos en el postoperatorio³⁻²⁰⁻²⁴⁻⁸⁹⁻⁹⁰⁻⁹⁷⁻¹⁰²⁻¹⁰⁴. Debido al mecanismo de acción del TENS, los pacientes que recibieron con anterioridad al acto quirúrgico hipnoanalgésicos fuertes, necesitaron mayor dosis de analgésicos debido a que estaba suprimida o disminuida la liberación de opioides endógenos⁷⁰. Es de destacar que con el uso del TENS no sólo se obtiene un efecto analgésico, sino que también hay una disminución de complicaciones pulmonares. La reducción, comparando grupos de pacientes tratados con y sin TENS fue del 40%. Otros estudios demostraron una disminución del fleo postoperatorio y una reducción promedio de un día y medio en terapia intensiva⁵⁰.

Adyuvantes

Se consideran adyuvantes en la terapéutica del dolor aquellos fármacos que sin tener un efecto analgésico (o teniendo muy poco) ayudan a los analgésicos, ya sea por actuar sobre el humor, el sueño, los vómitos, la contractura muscular.

Los más empleados son los tranquilizantes menores benzodicepínicos (diazepam, flunitrazepam, midazolam, etc.); los interneurobiomoduladores (hidroxizina); los neurolepticos o antipsicóticos, fenotiacínicos (clorpromacina, levomepromacina, etc.) o butirofenonas (droperidol); los estimulantes del estado de vigilia (dextroanfetamina) y los estimulantes del humor (antidepresivos tricíclicos).

Tranquilizantes o ansiolíticos: depresores selectivos del sistema nervioso central, disminuyen o su-

primen la ansiedad, sin producir efectos neurológicos ni sueño. Actúan en las neurosis. Algunos poseen efectos anticonvulsivos y miorelajantes centrales. Disminuyen las respuestas condicionadas e incondicionadas. No poseen acción antisicótica ni antiemética ni actúan sobre el sistema neurovegetativo.

Neurolepticos o antipsicóticos: depresores selectivos del sistema nervioso central. Actúan sobre las psicosis y las neurosis. Producen un síndrome neurológico especial: disminución de la actividad psicomotriz, efectos neurovegetativos, cambios del tono muscular, movimientos anormales, disminución de los reflejos condicionados.

Psicoanalépticos: son estimulantes de la vigilia, aumentan la actividad mental y el estado de alerta. Son anorexígenos.

Antidepresivos: estimulan el humor o el estado de ánimo. Incrementan la función de los sistemas aminérgicos centrales por diversos mecanismos.

Hidroxizina: es un tranquilizante miorelajante. En dosis de 25 mg por vía oral alivia la ansiedad y en dosis más elevadas actúa como hipnótico. Se constató que dosis de 100 mg por vía intramuscular producen una analgesia similar a 8 mg de morfina, lo que sugiere que la asociación de ambos agentes puede producir un mejor efecto sin riesgo de depresión respiratoria o una sedación exagerada⁴⁴⁻⁷².

Metanfetamina: dentro del grupo de los psicolepticos, la metanfetamina (un agonista de acción indirecta) aumenta la acción analgésica de los opiáceos⁴⁴⁻⁴⁵. No es una asociación que pueda usarse en forma rutinaria, ya que por ejemplo en los ancianos incrementa la posibilidad de retención urinaria y en los cardiopatas la aparición de arritmias.

Antidepresivos tricíclicos: su uso es bien conocido en el tratamiento del dolor persistente. Poco se ha publicado en cuanto a su empleo en el dolor postoperatorio. En prueba doble ciego⁴⁴ se observó que la desipramina (un inhibidor relativamente selectivo de la recaptación de noradrenalina) aumentaba y prolongaba la analgesia de la morfina, mientras que la amitriptilina y el placebo no modifican la analgesia morfínica. El efecto analgésico de la desipramina parece ser debido a su acción sobre las neuronas noradrenérgicas bulbospinales que son activadas por los narcóticos administrados por vía sistémica⁴⁻²¹.

BIBLIOGRAFIA

1. Ali J. and Kahn T.: *The comparative effects of muscle transection and median upper abdominal incisions on post-operative pulmonary function.* Surg., Gyn. & Obst., 148: 868, 1979.
2. Ali J., Yaffe C. and Senette C.: *The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain and pulmonary function.* Surgery, 89: 507, 1981.
3. Alm W., Gold M. and Wiehl L.: *Evaluation of transcutaneous nerve stimulation (TENS) in pediatric surgery.* J. Am. Ped. Ass., 69: 537, 1979.
4. Arrighi L. y Calandra D.: *Ginecología.* López Liberos, Buenos Aires, 1977.
5. Assaf R., Finnegan B. and Hughes A.: *A comparison of sustained release morphine with intramuscular morphine in patients undergoing tonsillectomy.* In: *Advances in morphine therapy*, Wilkes E. Roy. Soc. Int. Med., p. 57, 1984.
6. Austin K., Stapleton J. and Mather L.: *Relationship of meperidine concentration and analgesic response.* Anesthesiology, 53: 460, 1980.
7. Austin K., Stapleton J. and Mather L.: *Multiple intramuscular injections. A major source of irritability in analgesic response to meperidine.* Pain, 8: 47, 1980.
8. Barbut D., Polak J. and Wall P.: *Substance P in spinal cord dorsal horn decreases following peripheral nerve injury.* Brain Res., 205: 289, 1981.
9. Beecher H.: *Effect laparotomy on lung volumes. Demonstration of a new type of pulmonary collapse.* J. Clin. Invest., 12: 651, 1933.
10. Benedetti C., Bonica J. and Bellucci G.: *Pathophysiology and therapy of post-operative pain: a review.* In: *Advances in pain research therapy*, Benedetti C., Chapman C. and Morioka G. Raven Press, New York, 1984, p. 373.
11. Bessman F. and Renner V.: *The biphasic hormonal nature of stress.* In: *Pathophysiology pain: a review of ischemia*, Cowley R. and Trump B. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1982, p. 60.
12. Bing H.: *Viscerocutaneous and cutaneous visceral thoracic reflexes.* Acta Med. Scand., 89: 57, 1976.
13. Bonica J.: *The management of pain.* Lea and Febiger, Philadelphia, 1953, p. 1240.
14. Bonica J.: *Current status of post-operative pain therapy: past and current status and future needs.* In: *Pain, discomfort and humanitarian care*, Nya L. and Bonica J. Ed. Elsevier, Amsterdam, 1980, p. 1.
15. Bonica J. and Benedetti C.: *Postoperative pain. Surgical care: A psychological.* In: *Approach to clinical management*, Condon R. and De Cosse J. Ed. Lea, Philadelphia, 1980, p. 394.
16. Bonica J.: *Current status of postoperative pain therapy.* In: *Current topics in pain research and therapy*, Yokota T. and Dubner R. Ed. Excerpta Medica, Tokyo, 1983, p. 169.
17. Boutros A. and Weisel M.: *Comparison of effects of three anesthetic techniques on patients with severe pulmonary obstructive disease.* Can. Anaesth. Soc. J., 18: 286, 1971.
18. Brindenbaugh F., Dupen S., Moore D., Brindenbaugh L. and Thompson G.: *Postoperative intercostal nerve block analgesia versus narcotic analgesia.* Anesth. & Analg. Curr. Res., 52: 81, 1973.
19. Bromage P., Camporesi E. and Chestnut D.: *Epidural narcotic for postoperative analgesia.* Anesth. Analg., 59: 473, 1980.
20. Carstens E. and Yokota Y.: *Viscerosomatic convergence and response to intestinal distension of neurons at the junction of midbrain and posterior thalamus in the cat.* Exp. Neurol., 70: 392, 1980.
21. Ceraso O., Fernández Pardal J., López C., Fernández Pardal M. y Mateos M.: *Agripainanalgesia con imipramina y/o desipramina. Su utilidad en el tratamiento de las algias crónicas.* Rev. Argent. Anest., 32: 1, 1974.
22. Ceraso O.: *Temas sobre dolor.* Bagó Informa, 12: Nº 31, 1981.
23. Ceraso O., Cedrola R., Berteur E., Ingrassia C., Paredes D. y Ficcardi R.: *Dolor post-quirúrgico. Un estudio prospectivo en nuestro medio.* Rev. Hosp. Italiano (en prensa), 1987.
24. Ceraso O. y col.: *Encuesta a médicos sobre tratamiento del dolor postoperatorio.* (Trabajo no publicado, 1987).
25. Cleland J.: *Continuous peridural and caudal analgesia in surgery and early ambulation.* North-west Med., 48: 26, 1949.
26. Cohen F.: *Postsurgical pain relief: patients' status and nurses' medication choices.* Pain, 9: 265, 1980.
27. Cooperman A., Hall V., Mikalacki N., Ahred Y. and Sadare F.: *Use of transcutaneous electrical stimulation in the control of postoperative pain.* Am. J. Surg., 133: 185, 1977.
28. Corman H., Hornick E., Dritchman M. and Terestman N.: *Emotional reactions of surgical patients to hospitalization, anesthesia and surgery.* Am. J. Surg., 96: 646, 1958.
29. Craig D.: *Postoperative recovery of pulmonary function.* Anesth. & Analg. Curr. Res., 60: 46, 1981.
30. Cutler E. and Hoerr S.: *Postoperative pulmonary complications.* Proceedings of the interstate Postgraduate Medical Association, Cleveland, 1944, p. 232.

31. Chapman C. and Cox G.: *Anxiety, pain and depression surrounding elective surgery: a multivariate comparison of abdominal surgery, patients with kidney donors and recipients.* J. Psychosom. Res., 21: 7, 1977.
32. Chapman C.: *Psychologic aspects of pain.* Hosp. pract. (Special report), 1978, p. 15.
33. Chapman C., Wilson M. and Gehrig J.: *Comparative effects of acupuncture and transcutaneous stimulation on the perception of painful dental stimuli.* Pain, 2: 265, 1976.
34. Christmann R., Ottolenghi F., Raffo S. y Von Grolman J.: *Técnica quirúrgica.* El Ateneo, Buenos Aires, 1983.
35. Church B.: *Continuous narcotic infusions for relief of postoperative pain.* Br. Med. J., 1: 977, 1979.
36. Churchill E. and McNeill D.: *The reduction in vital capacity following operation.* Surg., Gyn. & Obst., 44: 483, 1927.
37. Davies G., Tollhurst-Cleaver C. and James T.: *Central nervous system depression from intrathecal morphine.* Anaesthesiology, 52: 280, 1980.
38. Del Sel J.: *Ortopedia y Traumatología.* López Libros, Buenos Aires, 1984.
39. Dreyfuss F.: *Coagulation time of the blood, level of blood eosinophiles and thrombocytes under emotional stress.* J. Psychosom. Res., 1: 232, 1956.
40. Dripps R. and Denning M.: *Postoperative atelectasis and pneumonia.* Ann. Surg., 124: 94, 1946.
41. Engberg G.: *Single dose intercostal nerve block with etidocaine for pain relief after upper abdominal surgery.* Acta Anaesth. Scand. (Suppl.), 60: 43, 1975.
42. Finer B.: *Studies of the variability in expiratory efforts before and after cholecystectomy, with special reference to certain psychological and pharmacological aspects.* Acta Anaesth. Scand. (Suppl.), 38: 7, 1970.
43. Fitzgerald M.: *The contralateral input to the dorsal horn of the spinal cord in the decerebrate spinal rat.* Brain Res., 236: 275, 1982.
44. Forrest W.: *Bioassay of morphine and morphine plus hydroxyzine in postoperative pain.* Hospital Practice Special Report, Hospital Practice. Ed. IIP Publishing, New York, 1975, p. 19.
45. Forrest W., Brown B., Brown C., Defalque R., Gold M., Gordon E., James K., Katz J., Mahler D., Schroff P. and Teutsch G.: *Dextroamphetamine with morphine for the treatment of postoperative pain.* New Engl. J. Med., 296: 712, 1977.
46. Gardiol E.: *Lecciones de cirugía.* López Libros, Buenos Aires, 1981.
47. Gidea J.: *The relief of postoperative pain.* Med. Clin. N. A., 52: 81, 1968.
48. Gori R.: *Ginecología.* El Ateneo, Buenos Aires, 1985.
49. Hamilton W.: *Postoperative respiratory complications.* In: *Respiratory therapy clinical anesthesiology.* Sufre P. Ed. Davis, Philadelphia, 1965, p. 259.
50. Harty K.: *A major advance in the control of post-operative knee pain.* Orthopedics, 2: 26, 1979.
51. Holmdahl M. and Modig J.: *Patient management: the role of regional block versus parenteral analgesics on the treatment of postoperative pain.* Br. J. Anaesth., 47: 264, 1975.
52. Hollmén A. and Sukkinen F.: *The effects of postoperative epidural analgesia versus centrally acting opiate on physiological shunt after upper abdominal operation.* Acta Anaesth. Scand., 16: 147, 1972.
53. Hug C.: *Improving analgesic therapy.* Anaesthesiology, 53: 441, 1980.
54. Hymes A., Raab A., Yoss E., Nelson G. and Printy A.: *Acute pain control by electrostimulation. A preliminary report.* Adv. Neurol., 4: 761, 1974.
55. Kahn A.: *Studies on intercostal nerve physiology.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 44: 514, 1940.
56. Kaufman W.: *The physician's role in the preparation of a patient for surgery.* In: *Psychosomatic aspects of surgery.* Ganer A. and Fox A. Grune & Stratton, New York, 1956, p. 1.
57. Keats A. and Kirgis K.: *Respiratory depression associated with relief of pain by narcotics.* Anesthesiology, 29: 1006, 1968.
58. Kehlet H.: *Influence of epidural analgesia on the endocrine-metabolic response to surgery.* Acta Anaesth. Scand., 70: 39, 1978.
59. King D.: *Postoperative pulmonary complications. A statistical study based on 10 years personal observations.* Surg., Gyn. & Obst., 56: 43, 1933.
60. Kuntz A.: *The autonomic nervous system.* Lea & Febiger, Philadelphia, 1953, p. 488.
61. Lange W. y col.: *Lecciones de cirugía.* López Libros, Bs. As., 1986.
62. Lebars D., Bichensson A. and Besson J.: *Diffuse noxious inhibitory controls: lack of effect on non convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications.* Pain, 6: 305, 1979.
63. Levine J., Gordon N., Smith R. and McBryde R.: *Dextroamphetamine enhances opiate postoperative analgesia.* Pain, 27: 45, 1986.
64. Loesin R.: *The effect of music on the pain of selected postoperative patients.* J. Advanced Nursing, 6: 19, 1981.
65. Maneyuki M., Ueda Y., Urabe N., Takeshita H. and Inamoto A.: *Postoperative pain relief and respiratory function in man. Comparison between intermittent intravenous injections of meperidine and continuous epidural analgesia.* Anesthesiology, 29: 304, 1968.

66. Marks R. and Sachar E.: *Undertreatment of medical patients with narcotic analgesics*. Ann. Intern. Med., 78: 173, 1973.
67. Marshall B. and Millar R.: *Some factors influencing postoperative hypoxaemia*. Anaesthesia, 20: 408, 1965.
68. Marshall B. and Wyche M.: *Hypoxiemia during and after anaesthesia*. Anesthesiology, 37: 178, 1972.
69. Mather L., Lindop M., Tucker G. and Pflug A.: *Pethidine revisited: plasma concentration and effects after intramuscular injection*. Br. J. Anaesth., 47: 1269, 1975.
70. Mather L. and Mack'e J.: *The incidence of postoperative pain in children*. Pain, 15: 271, 1983.
71. Melzack R. and Wall P.: *Pain mechanisms: a new theory*. Science, 150: 971, 1965.
72. Michaux J.: *Patología quirúrgica*. El Ateneo, Ed., Bs. As., 1977.
73. Modig J.: *Respiration and circulation after total hip replacement surgery*. Acta Anaesth. Scand., 20: 225, 1976.
74. Molina F.: *Estudio del dolor postoperatorio en un centro asistencial de Buenos Aires*. Trabajo no publicado, 1987.
75. Momose T.: *Potentiation of postoperative analgesic agents by hydroxyzine*. Hospital Practice. Considerations in management of acute pain. Hospital Practice Publishing Ed., New York, 1978, p. 22.
76. Moore D.: *Intercostal nerve block for postoperative somatic pain following surgery of thorax and upper abdomen*. Br. J. Anaesth., 47: 284, 1975.
77. Palmer H. and Sollick B.: *The prevention of postoperative pulmonary atelectasis*. Lancet, 1: 164, 1953.
78. Pflug A., Murphy T., Butler S. and Tucker G.: *The effects of postoperative peridural analgesia on pulmonary therapy and pulmonary complications*. Anesthesiology, 41: 8, 1974.
79. Phillips G., Chong G. and Gordon P.: *Nurse staffing in intensive care units*. Anaesth. Intens. Care, 11: 118, 1983.
80. Phillips G. and Cousins M.: *Neurological mechanisms of pain and the relationship of pain, anxiety and sleep*. In: *Acute pain management*. Cousins M. and Phillips G., Churchill Livingstone, New York, 1983, p. 21.
81. Pomeranz P., Cheng R. and Law P.: *Acupuncture reduces electrophysiological and behavioral responses to noxious stimuli: pituitary innervation implicated*. Exp. Neurol., 54: 172, 1977.
82. Pooler H.: *Relief of postoperative pain and its influence on vital capacity*. Br. Med. J., 2: 1200, 1949.
83. Primosh R. and Young K.: *Pseudochattering of vietnamese children*. J. Am. Dent. Ass., 101: 47, 1980.
84. Ramos Vertiz J.: *Traumatología y ortopedia*. Ed. Ergon, Bs. As., 1984.
85. Raper H.: *El hombre contra el dolor*. Salvat Ed., Bs. As., 1953, pag. 16.
86. Reftstad F. and Kvalheim L.: *Interpleural catheter in the management of postoperative pain*. A preliminary report. Comunicación personal, 1986.
87. Renck H.: *The elderly patient after anesthesia and surgery: with special reference to certain respiratory, circulatory, metabolic and muscular functions*. Acta Anaesth. Scand. (Suppl.), 34: 1, 1969.
88. Roe B.: *Are postoperative narcotics necessary?* Arch. Surg., 87: 912, 1963.
89. Rosenberg M., Curtis L. and Bourke D.: *Transcutaneous electrical nerve stimulation for the relief of postoperative pain*. Pain, 5: 129, 1978.
90. Roventine E. and Taylor J.: *Postoperative respiratory complications: occurrence following 7,874 anesthetics*. Am. J. Med. Sci., 191: 807, 1936.
91. Roventine E.: *Psychosomatic aspects of anesthesia*. In: *Psychosomatic aspects of surgery*. Carter A. and Fox K. Grune & Stratton, New York, 1956, p. 11.
92. Sandrew B., Yang R. and Wang S.: *Electro acupuncture analgesia in monkeys: a behavioral and neurophysiological assessment*. Arch. Int. Pharmacodynamic et Therap'e, 231: 274, 1978.
93. Schuster G. and Infante M.: *Pain relief after low back surgery: the efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation*. Pain, 8: 299, 1980.
94. Solomon R., Viernstein M. and Long D.: *Reduction of postoperative pain and narcotic use by transcutaneous electrical nerve stimulation*. Surgery, 87: 283, 1980.
95. Spence A. and Smith G.: *Postoperative analgesic and lung function: a comparison of morphine with extradural block*. Br. J. Anaesth., 43: 144, 1971.
96. Sriwatanakul K., Weiss O., Alfoza J., Ke'vie W., Weintraub M. and Lavagna L.: *Analysis of narcotic analgesic usage in the treatment of postoperative pain*. JAMA, 250: 926, 1983.
97. Stabile M. and Mal'ary T.: *The management of postoperative pain in total joint replacement: transcutaneous electrical nerve stimulation is evaluated in total hip and knee patients*. Orthop. Rev., 7: 121, 1978.

98. Stapleton L., Austin K. and Mather L.: A pharmacokinetic approach to postoperative pain: continuous infusion of pethidine. *Anaesth. Int. Care*, 7: 25, 1979.
99. Taub H., Beard M., Eisenberg G. and McCormack R.: Studies of acupuncture for operative dentistry. *J. Am. Dent. Ass.*, 95: 555, 1977.
100. Thompson V.: *Compendio de Otorrinolaringología*. El Ateneo, Bs. As., 1979.
101. Thoren L.: Postoperative pulmonary complications. Observations on their prevention by means of physiotherapy. *Acta Chir. Scand.*, 107: 193, 1954.
102. Tyler E., Caldwell G. and Gitta N.: Transcutaneous electrical nerve stimulation: an alternate approach to the management of postoperative pain. *Anesth. & Analg. Curr. Res.*, 61: 449, 1982.
103. Valls J., Perruelo N., Acello C., Terner A. y Carnevale V.: *Ortopedia y Traumatología*. El Ateneo, Bs. As., 1982.
104. Vanderark G. and McGrath K.: Transcutaneous electrical stimulation in treatment of postoperative pain. *Am. J. Surg.*, 13: 338, 1975.
105. Volicer B.: Hospital stress and patient reports of pain and physical status. *J. Human Stress*, 4: 28, 1978.
106. Wahba W., Don H. and Craig D.: Postoperative epidural analgesia: effects on lung volumes. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 22: 519, 1975.
107. Wightman J.: A prospective survey of the incidence of postoperative pulmonary complications. *Br. J. Surg.*, 55: 85, 1966.
108. Yaksh T.: Spinal opiate analgesia: characteristics and principles of action. *Pain*, 11: 293, 1981.

DOLOR EN EL POLITRAUMATIZADO

SECUELAS POSTRAUMÁTICAS

El politraumatismo es la principal causa de muerte entre el primer año de vida y los 44 años. El dolor en un comienzo ayuda a identificar el sitio de la lesión somática o visceral, pero cuando es severo y perdura, deja de cumplir el papel protector ya que los reflejos segmentarios, suprasegmentarios y las respuestas corticales son excesivas y en vez de regularizar al organismo, inician y mantienen el círculo vicioso del "shock". En tales casos, la respuesta neuroendocrina al estrés es anormal con un tono neural simpático y hormonal elevado que actúan catabólicamente, especialmente las catecolaminas, el glucagón, el ACTH, la aldosterona, la renina y en menor proporción el cortisol.

Si el dolor y los impulsos nociceptivos son intensos, existe una persistente y excesiva vasoconstricción que es más marcada en el lecho vascular esplácnico, lo cual produce isquemia intestinal que conlleva a un daño hipóxico tisular con liberación de sustancias tóxicas. Estas a su vez producen nuevos estímulos nociceptivos y tienen efectos deletéreos que agravan aún más la patología.

Estas sustancias tóxicas son péptidos con propiedades vasoactivas que producen depresión cardiovascular que puede llevar a un "shock" irreversible.

Se encontró que las sustancias tóxicas producían depresión del miocardio, por lo que se las denominó "factor depresivo del miocardio"⁴. Aunque otros investigadores no pudieron confirmar su papel como factor etiológico en el "shock" irreversible, existe amplia evidencia de que los productos tóxicos de la región esplácnica, probablemente de los intestinos, se producen como consecuencia de la severa vasoconstricción y la isquemia.

Una vez superado el periodo agudo pueden ponerse en evidencia lesiones que necesitarán atención profesional especializada como ocurre, entre otros, con los siguientes síndromes posttraumáticos⁵: causalgia, distrofia simpática refleja, muñón doloroso, miembro fantasma doloroso, dolor de cintura posttraumatismo, avulsión traumática del plexo braquial, avulsión traumática de raíces nerviosas, cefalea post-traumática, neuralgia del trigémino secundaria a trauma facial.

CAUSALGIA

En la descripción de esta secuela traumática se sintetiza la importancia del tratamiento precoz del dolor. Más se demora en iniciar el tratamiento, menor el éxito terapéutico y con ello los trastornos que conducen a la invalidez, al abuso de medicación con sus secuelas y la posibilidad latente del suicidio por el dolor.

Se presenta como un dolor quemante, al'odinia e hiperpatia, generalmente en la mano o el pie, después de una lesión parcial de un nervio o una de sus ramas principales.

Comienza en general inmediatamente después de la lesión o puede demorar meses. La causalgia del radial es muy rara. Los nervios más comúnmente afectados son: el mediano, el ciático, el tibial y el ciático popliteo externo. El dolor es espontáneo. Se describe como una quemadura constante, se exacerba por el roce suave, estrés, cambios de temperatura o movimientos del miembro, estímulos visuales o auditivos (un sonido imprevisto o una luz brillante).

Inicialmente hay vasodilatación con incremento de la temperatura, hiperhidrosis y edema. También puede haber hiperhidrosis con actividad simpática disminuida. Todo puede conducir a cambios tróficos secundarios en huesos, articulaciones y músculos.

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA

Es un dolor continuo en una porción de una extremidad después de un traumatismo, pero que involucra un nervio menor y está asociado con hiperactividad simpática.

También se la conoce como: atrofia de Sudeck, algodistrofia, edema postraumático, síndrome de dolor postraumático, simpatalgia, causalgia menor, síndrome neurodistrofico.

Se diferencian 3 estadios: 1) Dolor, hiperestesia, hiperalgesia, edema localizado, movilidad disminuida y trastornos vasomotores. Al principio hay signos de incremento del flujo sanguíneo con vasodilatación (piel seca, roja y caliente) y aumento en

el crecimiento de pelos y uñas. Al final del período el flujo sanguíneo disminuye con vasoconstricción (cianosis, piel fría y sudorosa). 2) Después de 3 a 6 meses aparece gradualmente dolor subsidiario, hipotrofia muscular y edema difuso. Hay hiperfunción simpática con piel fría y pálida o cianótica, caída del pelo y distrofia de uñas. Se produce osteoporosis localizada. 3) En este período la evolución de los cambios tróficos son irreversibles con atrofia muscular, anquilosis de las articulaciones y atrofia ósea¹. El tratamiento debe ser inmediato, intensivo e interdisciplinario, acorde con el estadio del síndrome (ver "deafferentación").

Este dolor es tratado con narcóticos, que con asiduidad son administrados en dosis insuficientes por vías inapropiadas, con lo que el dolor se mantiene.

Aún cuando los narcóticos sean administrados en forma y cantidades adecuadas, no producen supresión total del dolor y no bloquean las respuestas reflejas anormales. Contrariamente la analgesia regional con anestésicos locales no sólo produce alivio completo o casi completo del dolor, sino que también bloquea las aferencias nociceptivas y las simpáticas y con ello (según las metámeras bloqueadas) se disminuye la vasoconstricción esplácnica, la morbilidad, y quizá la mortalidad.

En los casos crónicos cuando el proceso de deafferentación está instalado, los analgésicos raramente reducen beneficio, orientándose la terapéutica hacia las medidas distractoras, los bloqueantes alfa como la guanetidina, los bloqueos del simpático (ejemplo: ganglio estrellado) para evitar, disminuir o minimizar los trastornos distroáficos. La terapéutica en general es difícil y necesita de profesionales especializados en acción interdisciplinaria².

BIBLIOGRAFIA

1. Bonica J. J.: *Pain research and therapy: past and current status and future needs*. In: *Pain discomfort and humanitarian care*, by Bonica J. J. Elsevier Ed., New York, 1980.
2. Bonica J. J.: *Biology, pathophysiology and treatment of acute pain*. In: *Persistent pain: modern methods of treatment*, by Lipton S. and Miles J. Grune & Stratton Ed., New York, 1985, p. 1.
3. IASP Subcommittee on taxonomy: *Classification of chronic pain*. Pain, Suppl., 3: 26, 1986.
4. Lefer A. M.: *Role of myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory shock*. Fed. Proc., 29: 1836, 1970.

DOLOR EN EL PARTO

En 1591 en Escocia una dama de caridad, Eufame Macalayne, fue acusada de buscar alivio a los dolores de parto y convicta de tal cargo fue quemada en la pira¹. Hoy a casi 400 años, aunque

en otros términos, el dolor de parto sigue siendo motivo de confusión y controversia. Su alivio, muchas veces es rechazado o simplemente descuidado.

A pesar de ser el resultado de un proceso fisiológico, si no se alivia produce efectos deletéreos para la madre y para el feto. Aunque afirman lo contrario los postulantes del parto "natural", éste y el alumbramiento vaginal están asociados con dolor, que va desde moderado a severo en gran número de parturientas. Si bien el comportamiento frente al dolor de parto está influenciado por factores raciales y culturales, las parturientas negras y blancas, de igual clase social y similar cooperación no muestran diferencias en la respuesta y grado de dolor¹. En estudios clínicos con multiparas y primíparas más de un tercio informó que el dolor fue intolerable, un tercio que fue severo y el resto suave o moderado.

La afirmación de que la psicoprofilaxis disminuye o elimina por completo el dolor de parto, no está sustentado con observaciones clínicas extensas y/o estudios de control^{2-6,7}.

EFFECTOS SOBRE LA PARTURIENTA

Estudios de primíparas no medicadas han demostrado que el dolor de las contracciones uterinas causa un aumento de 5-20 veces en la ventilación pulmonar, con la consiguiente alcalosis respiratoria durante las contracciones y la hipoventilación inducida por la alcalosis entre las contracciones⁸. La alcalosis reduce el flujo sanguíneo cerebral y de tal manera potencia la desorientación y las parestesias⁴.

La hipoventilación materna causa hipoxemia fetal en un porcentaje significativo. Además el dolor y la ansiedad producen un marcado aumento en la actividad simpática (un aumento del 50-200% en la secreción de catecolaminas y cortisol) y un importante aumento en los corticosteroides y ACTH⁹. Esto causa intensos efectos circulatorios y un marcado aumento en el metabolismo y en el consumo de oxígeno que llega a 400 ml/min o más durante el trabajo de parto¹.

Durante el parto hay un progresivo aumento en el volumen sistólico, el cual está influenciado por el dolor. En las pacientes sin analgesia, el volumen sistólico entre contracciones es 15-20% más que en el preparto durante la 1ª mitad del 1º período; 30-40% en la 2ª mitad y 45-50% durante el 2º período. Cada contracción uterina aumenta el volumen sistólico y en algunas pacientes, el dolor y la ansiedad ocasionan un aumento del 100-150%¹. La mitad de este incremento es debido a la expulsión de sangre desde el útero a la circulación materna, el resto al incremento de la activi-

dad simpática provocada por el dolor, la ansiedad y la aprehensión. Existe también una elevación de la presión sistólica y diastólica. El aumento del volumen y la presión sistólicas llevan a un aumento significativo del trabajo ventricular izquierdo que es tolerado por la parturienta sana, pero puede ser nociva para aquella con enfermedad cardíaca, hipertensión inducida por el embarazo (toxemia, hipertensión esencial, hipertensión pulmonar o anemia severa).

El aumento del consumo de oxígeno, que se suma al inherente al trabajo de parto, junto con la pérdida de bicarbonato por el riñón como compensación por la alcalosis respiratoria inducida por el dolor, a menudo reduce la entrada de carbohidratos y produce una acidosis metabólica progresiva que es transferida al feto¹.

Además, la hiperactividad simpática inducida por el dolor y la ansiedad causa disminución significativa en la motilidad gastrointestinal y urinaria y marcada demora en el vaciamiento gástrico, exponiendo a la parturienta al riesgo de regurgitación o vómito y aspiración pulmonar si se administra anestesia. La aspiración ácida es la causa más común de muerte materna relacionada con la anestesia⁴.

El dolor severo durante el parto llega a producir un disturbio emocional por un tiempo prolongado. Esto puede empeorar la salud mental de la parturienta, e influir negativamente en la relación con su bebé durante los primeros y cruciales días y, además, generar temor a futuros embarazos lo que llega a afectar seriamente la relación sexual en la pareja²⁻⁵.

Se ha comunicado que un número significativo de parturientas que habían tenido parto natural, en el postparto desarrollaron reacciones emocionales deletéreas como consecuencia del dolor experimentado durante el parto.

EFFECTOS DE LA ANALGESIA

Cuando es adecuada y oportuna produce beneficios muy importantes. Una analgesia parcial con narcóticos disminuye la hiperventilación pCO_2 (23-25 mmHg) y mejora la oxigenación. Pero la supresión del dolor a través de una analgesia peridural previene la hiperventilación (pCO_2 28-32 mmHg) durante la contracción y la hipoventilación durante la relajación uterina incrementándose la pO_2 a 100 mmHg².

En forma similar la analgesia peridural, al producir un bloqueo nociceptivo y aferente del sim-

pático, disminuye o evita el aumento de la actividad simpática y el incremento inducido por el dolor en las catecolaminas maternas, el cortisol, el ACTH y otras hormonas².

La supresión del dolor y la ansiedad que lo acompaña, por la analgesia peridural, también disminuye el trabajo de parto, el metabolismo materno y

por ende el consumo de oxígeno, lo cual reduce en forma manifiesta la acidosis materna y la fetal. También se aminora cualquier deterioro existente en el flujo sanguíneo uterino que puede haber sido causado por la norepinefrina y/o hiperactividad uterina. Estos beneficios pueden alcanzar a cualquier feto, pero son más beneficiados aquellos que presentan algún riesgo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonica J. J.: *Principals and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. F. A. Davis Ed., Philadelphia, 1967, p. 473, 531 and 1338.
2. Bonica J. J.: *Labour pain*. In: *Textbook of pain*, by P. D. Wall and B. Melzack, Churchill-Livingstone Ed., Edinburgh, 1984.
3. Bonica J. J.: *Biology, pathophysiology and treatment of acute pain*. In: *Persistent pain: modern methods of treatment*, by S. Lipton and J. Miles, Crane & Stratton Ed., New York, 15: 1, 1985.
4. Brownridge P. R., Taylor G. and Ralston D. H.: *Neural blockade for obstetrics and gynecology*. In: *Neural blockade in clinical anesthetic and management of pain*, by M. J. Cousins and P. O. Bridenbaugh, J. B. Lippincott & Co. Ed., Toronto, 1980, p. 463.
5. Clinie C. R.: *Consumer satisfaction in the labour ward*. *Med. J. Aust.*, 2: 1081, 1973.
6. Melzak R., Taenzar P., Feldman P. and Kinch R. A.: *Labour is still painful after prepared childbirth training*. *Canad. Med. Ass. J.*, 125: 357, 1981.
7. Melzak R.: *The myth of painless childbirth*. *Pain*, 19: 321, 1984.
8. Raper H. R.: *El hombre contra el dolor*. Salvat Ed., Bs. As., 1983, pág. 16.

DOLOR POR CANCER

Anualmente el cáncer afecta a casi 18 millones de personas en todo el mundo²². Una vez que el paciente acepta la enfermedad, uno de los mayores problemas es el temor que tiene al dolor y al sufrimiento, que cree son inevitables¹, lo que produce un serio impacto psicológico sobre el paciente y la familia.

Este tipo de paciente desarrolla una reacción emocional más grande al dolor, por la ansiedad, la depresión, la hipocondría, la focalización somática y su actitud neurótica, comparado con la que padece el paciente con dolor crónico no maligno²⁻⁴⁻¹¹⁻²³.

Esto trae aparejado un deterioro físico porque tienen perturbación del sueño, falta de apetito, náuseas, vómitos⁵⁻⁶⁻⁷⁻¹⁰⁻¹²⁻¹⁷, con lo que responden en menor grado al tratamiento antineoplásico y mueren más pronto²². Esto concuerda con nuestros hallazgos clínicos, que indican que el cáncer mata por 2 caminos diferentes: por la enfermedad original y por el dolor.

SÍNTOMAS DOLOROSOS POR CÁNCER

1. *Causados por implicancia directa del tumor*: invasión ósea primaria o por metástasis⁷⁻¹²⁻¹³;

compresión o infiltración de nervios periféricos y del plexo⁸⁻⁹⁻¹³⁻¹⁶; neuroaxis por tumores primitivos del tejido nervioso o metástasis cerebral; obstrucción de vísceras huecas⁵⁻⁹; infiltración de vasos sanguíneos².

2. *Asociados con quimioterapia y radioterapia*: neuropatía periférica¹³⁻²⁰; seudorreumatismo corticoesteroides²¹; necrosis aséptica del hueso¹³⁻¹⁸; mucositis⁹; dolor postterapia radiante¹⁸⁻¹⁴⁻¹⁵.

3. *Debidos al efecto delétere producido por el síndrome de impregnación neoplásica*.

4. *Sin relación alguna con el cáncer*²: artritis, lumbalgias, síndromes miofaciales, otros.

5. *Causado por cirugía antineoplásica*: postoracotomía (sección de nervios intercostales⁵⁻⁸⁻¹⁰⁻¹²⁻¹³, producción de neuromas²⁴); postmastectomía lesión del nervio intercostobraquial, lesión de la rama cutánea lateral de T₂ y otros nervios torácicos superiores que producen dolor en parte posterior del brazo, axila y cara anterior de la pared torácica)⁵⁻¹²; otros (operaciones radicales del cuello: dolor axilar y del cuello⁵⁻¹²); amputaciones (dolor de miembro fantasma y en el muñón).

Estrategia terapéutica del dolor

Una vez evaluadas las características del paciente y su dolor se decide la estrategia antiálgica.

Si el paciente está bajo tratamiento antineoplásico, para su eventual curación o mejoría, se deben emplear diversas técnicas antiálgicas no invasivas. Esto incluye analgésicos no esteroideos, narcóticos, psicotrópicos, corticoides y/o analgesia regional con anestésicos locales o narcóticos raquídeos subaracnoideos o peridurales.

El uso combinado de la terapia antineoplásica y el alivio sintomático del dolor eliminará el dolor inútil, desmoralizante y deprimente. Así el paciente y su familia enfrentan de otra manera el tratamiento oncológico definitivo, con más predisposición, esperanza y confianza.

Si el dolor persiste después de una adecuada terapia oncológica, debe ser controlado por uno o más de los métodos mencionados. Si es localizado, se considerará la aplicación de algún procedimiento quirúrgico (cordotomía, percutáneo, termorrizotomía, etc.). Es importante comprender que dentro de las 5 a 12 semanas cada tratamiento invasivo requerirá pequeñas dosis de narcótico. Esto es debido a la recurrencia del dolor y/o a la disestesias, como efecto de la operación neuroquirúrgica²³. Si el dolor es difuso las técnicas neuroquirúrgicas ablativas raramente están indicadas y no deben ser consideradas durante el estado terminal de la enfermedad.

Normas para la terapia analgésica en el dolor por cáncer²³

1) Elegir la droga o la combinación de drogas más efectivas, basándose en la intensidad, cualidad y duración del dolor.

2) La vía de administración será oral, salvo que esté contraindicada por vómitos u otro desorden gastrointestinal.

3) Utilizar preparaciones que contengan una sola droga, lo que facilita la individualización de la dosis.

4) Administrar las drogas a intervalos fijos para evitar la recurrencia del dolor y la consecutiva ansiedad y temor.

5) Prevenir o tratar los efectos indeseables empleando drogas adyuvantes o eligiendo la droga menos tóxica para ese paciente, dentro del mismo grupo farmacológico.

6) Cuando la droga no es efectiva por un periodo razonable (3 horas o más), utilizar un analgésico más potente.

7) En caso de un dolor severo persistente o la recurrencia del mismo, emplear drogas adyuvantes combinadas con bloqueos nerviosos o narcóticos raquídeos.

8) Emplear analgésicos o adyuvantes o ambos durante la terapia oncológica específica, hasta obtener el máximo de efecto analgésico o como complemento de técnicas neuroquirúrgicas ablativas.

BIBLIOGRAFIA

1. Aitken F. and Swan J.: *Nursing the late cancer patient at home*. Practitioner, 183: 64, 1959.
2. Benedetti C. and Bonica J. J.: *Cancer pain: basic considerations*. In: *Advances in pain research and therapy*, by Benedetti C. et al. Raven Press, New York, 7: 529, 1984.
3. Bond M. R.: *The relation of pain to the "Eysenck Personality Inventory"*. Br. J. Psychiatry, 119: 671, 1971.
4. Bond M. R.: *Psychologic and emotion aspects of cancer pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, by Bonica J. J. and Ventafrida V. Raven Press, New York, 1979, p. 45.
5. Bonica J. J.: *Management of pain*. Lea and Febiger Ed., Philadelphia, 1953.
6. Bonica J. J.: *Cancer pain: a major national health problem*. Cancer Nur., 13: 313, 1978.
7. Bonica J. J.: *Cancer pain: importance of the problem*. In: *Advances in pain research and therapy*, by Bonica J. J. and Ventafrida V. Raven Press, New York, 1979, p. 1.
8. Bonica J. J.: *Cancer pain*. In: *Pain*, by Bonica J. J. Raven Press, New York, 1980, p. 335.
9. Bonica J. J.: *Pain research and therapy: Past and current status and future needs*. In: *Pain discomfort and humanitarian care*, by Bonica J. J. Elsevier Ed., Amsterdam, 1980, p. 1.
10. Bonica J. J. and Ventafrida V.: *Advances in pain research and therapy*. Raven Press, New York, 1979, vol. 2.
11. Chapman C. R.: *Psychologic and behavioral aspects of pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, by Bonica J. J. and Ventafrida V. Raven Press, New York, 1979, p. 45.

12. Foley K. M.: *Pain syndromes in patients with cancer*. In: *Advances in pain research and therapy*, by Bonica J. J. and Ventafrida V. Raven Press, New York, 1979, p. 59.
13. Foley K. M.: *The management of cancer pain*. Hoffman-La Roche Inc. Ed., New Jersey, 1981, vol. 1.
14. Foley K. M., Woodruff J. M., Ellis F. and Posner J. B.: *Radiation induced malignant and atypical schwannomas*. *Neurology*, 25: 354, 1975.
15. Front F., Schneck S. O., Frankel A. and Robinson E.: *Bone metastases and bone pain in breast cancer. Are they closely associated?* *JAMA*, 242: 1747, 1979.
16. Greenberg H. S.: *Metastases to the base of the skull: clinical findings in 43 cases*. *Neurology*, 31: 530, 1981.
17. Greenwald H. P., Bonica J. J. and Chapman C. R.: *Team management of pain in cancer patients*. Proceedings of the XIII International Cancer Congress, Seattle, Washington, September 8-13, 1982. Abstract N° 2508, p. 191.
18. Ihde D. C. and De Vita V. T.: *Osteonecrosis of the femoral head in patients with lymphoma treated with intermittent combination chemotherapy (including corticosteroids)*. *Cancer*, 36: 1585, 1975.
19. Parkes C. M.: *Home or hospital terminal care as seen by surviving spouse*. *J. R. Coll. Gen. Prac.*, 28: 19, 1978.
20. Rosenthal S. and Kaufman S.: *Vincristine neurotoxicity*. *Ann. Intern. Med.*, 80: 733, 1974.
21. Rotstein J. and Good R. A.: *Steroid pseudorheumatism*. *Arch. Intern. Med.*, 99, 545, 1957.
22. Stjernward J.: *Cancer*. *World Health*, September-October 1982, p. 2.
23. Ventafrida V.: *Use of systemic analgesic drugs in cancer pain*. In: *Advances in pain research and therapy*, by Benedetti C. et al. Raven Press, New York, 7: 557, 1984.
24. Wall P. D. and Gutnick M.: *Ongoing activity in peripheral nerves: the physiology and pharmacology of impulses originating from a neuroma*. *Exp. Neurol.*, 43: 580, 1974.

DOLOR EN LA PANCREATITIS AGUDA

Al conocido cuadro clínico de esta afección se agrega el deterioro producido por el dolor y las respuestas reflejas anormales^{1,2}. El reflejo sobre la circulación esplácnica y el proceso fisiopatológico del páncreas en sí, pueden causar la liberación de sustancias tóxicas, incluyendo el factor depresor miocárdico liberado por el páncreas³. Todos estos factores pueden producir con el tiempo, depresión cardiovascular y "shock". Esto, superpuesto a una progresiva hipoxia preexistente, si no es tratada rápida y efectivamente puede causar la muerte del paciente.

Sin discutir si el tratamiento debe ser médico y/o quirúrgico, comentaremos sobre el tratamiento del dolor. En general es tratado con hipnoanalgésicos, los que tienen la desventaja de inducir o aumentar el espasmo del músculo liso de los conductos biliares y pancreático y el duodeno. A pesar de este efecto, por vía endovenosa producen un alivio parcial del dolor. No existe suficiente experiencia en el empleo de hipnoanalgésicos raquídeos (subdural o peridural) para el tratamiento de la pancreatitis aguda. En base a evidencias clínicas y de laboratorio

sobre su empleo en otras condiciones de dolor agudo, se puede inferir que producirá una analgesia más intensa y prolongada que cuando estas drogas son administradas vía endovenosa o intramuscular. La analgesia regional con anestésicos locales, adecuadamente administrados, es el método más efectivo para controlar el dolor y eliminar las respuestas reflejas⁴. A pesar de que la interrupción de vías aferentes nociceptivas y algunas eferentes simpáticas pueden obtenerse por el bloqueo del nervio esplácnico y el plexo celíaco, el bloqueo peridural segmentario continuo (T₁₀-L₁) es el procedimiento más efectivo y práctico, ya que bloquea las fibras nociceptivas del páncreas (T₆-T₁₀) y las vías eferentes simpáticas en los nervios esplácnicos y los segmentos somáticos (T₁₀-L₁) inhibiendo la actividad refleja, relajando los esfínteres, previniendo el íleo y reduciendo el vaspasmo.

Esto conlleva a facilitar el drenaje de la vía biliar y pancreática y además la necrosis hemorrágica es prevenida o cuanto menos disminuida⁵. Esta técnica permite un alivio ininterrumpido del dolor por varios días⁶.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonica J. J.: *Management of pain*. Lea and Febiger Ed., Philadelphia, 1953, p. 1240.
2. Bonica J. J.: *Biology, pathophysiology and treatment of acute pain in persistent pain: modern methods of treatment*, by Lipton S. and Miles J. Grune & Stratton Ed., New York, 1985, p. 1.
3. Bromage P. R.: *Epidural analgesia*. W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1978, p. 843.
4. Lefer A. M.: *Role of myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory shock*. Fed. Proc., 29: 1836, 1970.
5. Stanton-Hicks M.: *Subarachnoid and extradural analgesic techniques*. In: *Acute pain*. Butterworths Ed., London, 1983, p. 228.

NEURALGIA HERPÉTICA Y POSTHERPÉTICA

El herpes zoster es una enfermedad rara en los niños y muy frecuente en los ancianos. Esto se debe a una disminución de los títulos de anticuerpos en esa edad, especialmente en las enfermedades malignas linfoproliferativas o en la inmunosupresión iatrogénica. La contraen quienes han tenido varicela¹. Se admite que el virus causal de la varicela y el herpes zoster son idénticos. El virus ataca los nervios sensitivos, asciende hasta el ganglio correspondiente de la raíz dorsal de la médula y permanece por mucho tiempo (a veces indefinidamente) alejado. Por razones desconocidas esa latencia es reactivada (cuando los mecanismos de defensa han sido alterados).

La inflamación aguda del ganglio de la raíz dorsal, hace que la columna intermedialateral de la médula espinal reciba un número excesivo de impulsos, lo que ocasiona un espasmo arteriolar segmentario².

El ganglio dorsal del nervio afectado se encuentra edematizado y hemorrágico con infiltraciones celulares tipo degenerativas y eventualmente puede llegar a la destrucción neuronal. La máxima degeneración puede verse alrededor de 2 semanas después que las lesiones dérmicas comienzan a aparecer. Pueden encontrarse cambios similares en el asta posterior y en los nervios sensoriales.

En algunos casos está afectado solamente el ganglio simpático, lo que produce un síndrome semejante a la distrofia simpática refleja.

Eventualmente puede haber lesión del asta anterior o meningitis localizada. El ganglio puede ser reemplazado por tejido cicatricial³.

El virus es transportado, entonces por vía axonal sensitiva hacia las terminaciones nerviosas de la piel, donde produce la lesión herpética visible. Clínicamente el herpes zoster comienza con dolor, parestesia, disestesia en el dermatoma afectado, apa-

reciendo en pocos días la erupción vesicular. Las vesículas se secan en una semana y desaparecen en un mes. Ocasionalmente se suelen encontrar herpes zoster sin aparición de vesículas (zoster sin herpes), lo que dificulta el diagnóstico. Los síntomas sistémicos pueden incluir fiebre, rinorrea, cefaleas, náuseas y adenopatías regionales o difusas. Una de las más peligrosas localizaciones es en la rama oftálmica del trigémino, pudiendo provocar conjuntivitis, queratitis e iridociclitis.

Las localizaciones más comunes son: torácica (55%), craneal (25%), lumbar (14%), cervical (12%), sacra (3%), generalizada (1%)².

El tratamiento del herpes zoster agudo debe ser orientado en forma local y sistémica, y se debe comenzar rápidamente, una vez realizado el diagnóstico, lo que reduce la incidencia de las complicaciones, especialmente de la neuropatía postherpética.

Para el tratamiento local se usa una solución de calamina y vaselina impregnadas o no con antibióticos. Como tratamiento sistémico, la aspirina; en casos severos ha sido necesario recurrir a los hipnóanalgésicos. Existen también agentes antivirales como el aciclovir, que ha demostrado favorecer el acortamiento de la afección y disminuir la aparición de la neuropatía postherpética. La inyección intramuscular de monofosfato de adenosina es efectiva para reducir la vida del virus, con disminución de las lesiones y acortamiento del período doloroso⁴.

Asimismo se utilizan ACTH, cortisona, prednisona, triamcinolona, por vía enteral, parenteral, e incluso local y peridural⁵.

Para aliviar el dolor se emplean también bloqueos nerviosos locales y regionales, incluyendo los ganglios simpáticos y somáticos en el área del proceso.

Como tratamiento general también se utilizan tranquilizantes, anticonvulsinantes, antidepresivos tricíclicos, derivados de la ergotamina y vitaminas.

Cuando el dolor en el dermatoma persiste después de 4 a 6 semanas de desaparecidas las vesículas, es que se ha instalado una de las más temidas complicaciones del herpes zoster, la neuropatía postherpética. Aparece en el 10% de los casos y es manifestada por los pacientes como una sensación quemante o urente en el trayecto del nervio afectado. El dolor es espontáneo o exacerbado con el simple roce de la piel por la ropa. Es raro antes de los 40 años. Aumenta el porcentaje después de los 60 años y ante su aparición en un adulto mayor de 50 años y sin causa predisponente, se debe investigar la neoplasia.

En principio los tratamientos deben ser no invasivos: TENS*, antidepresivos tricíclicos, con o sin fenotiazinas, etc. (ver Deaferentación, pág. 57). La aplicación local de capsaicina al 0,25% es efectiva pero su acción se evidencia entre los 15 y 20 días de tratamiento continuo.

Este tipo de dolor quemante asociado con denervación, generalmente no se alivia con los hipnóanal-

gésicos, los que deben ser usados cuidadosamente y sólo en último término.

La terapéutica quirúrgica sólo hay que usarla en caso que no puedan intentarse otros tratamientos no invasivos y siempre que el paciente o el dolor insuportable lo requieran.

Las neurotomías periféricas y las rizotomías dorsales no son de valor. La lesión quirúrgica de las zonas de la raíz dorsal correspondiente puede ser beneficiosa. La estimulación talámica ha dado también excelentes resultados en pacientes expresamente seleccionados, lo mismo que la estimulación eléctrica con electrodos implantados en el espacio peridural.

Por tratarse de una enfermedad benigna no se debe minimizar la patología del herpes zoster, ya que la demora en la aplicación del tratamiento adecuado puede significar largo período de sufrimiento y la necesidad de terapéuticas prolongadas, algunas de ellas invasivas y que no siempre dan buenos resultados, tornándolo en una afección invalidante.

BIBLIOGRAFIA

1. Eaglstein W. H., Katz R. and Brown J. A.: *The effects of early corticosteroid therapy on the skin eruption and pain of herpes zoster*. JAMA, 211: 1681, 1970.
2. Loesser J.: *Herpes zoster and post-herpetic neuralgia*. Fuin, 25: 149, 1986.
3. Mayne G. E., Brown M., Arnold P. and Moy F.: *Pain of herpes zoster and post herpetic neuralgia*. In: *Practical management of pain*, by Pichitvi R. Year Book Medical Publishers, New York, 22: 345, 1986.
4. Sklar S. H., Bloe W. T., Alexander E. J. and Bodian C. A.: *The treatment and prevention with adenovirus monophosphate*. JAMA, 253: 1427, 1985.
5. Weller T. H.: *Varicella and herpes zoster*. N. Engl. J. Med., 309: 1382, 1983.

* Neuroestimulación eléctrica transcutánea.

VII. — MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS

Analizaremos en forma esquemática y sucinta la experiencia que corresponde al período que va desde el 2-I-1983, fecha en que comienza a actuar en forma institucionalizada el "Centro Integral para el Tratamiento del Dolor" del Hospital Italiano, hasta el 28-II-1987.

Los cambios en esta materia son tan vertiginosos que sólo podremos enunciar cualitativamente la mayoría de aquéllos y sugerir lo que corresponde hacer en diversas patologías, señalando, en algunas ocasiones, lo que está perimido por haberse constatado que su aplicación puede ser más nociva que beneficiosa.

Los 50 meses referidos marcaron un incremento del número de consultas que fue ascendiendo desde 1.500 en 1983 hasta un pico de 6.000 en 1985, con un promedio de 5.000 consultas anuales, lo que totaliza 21.000 (entre consultas y prestaciones) con un rango diario entre 20 y 70.

Si analizamos el número de consultas de primera vez, tenemos un promedio de 2 pacientes nuevos por día (40 por mes), y si lo relacionamos con las consultas ulteriores, la relación es 1 a 10. Este crecimiento lleva a la siguiente reflexión: existe necesidad de crear centros interdisciplinarios que se ocupen del problema.

El pico más alto coincidió con la realización del "X Congreso Argentino para el Estudio del Dolor", en 1985, lo que tuvo que ver con la difusión que sobre el tema se le dio a través de los medios masivos. Esto resalta la falta de información que todavía existe.

El 65% de las consultas recibidas correspondieron a pacientes del sexo femenino. El 59% presentaron patologías no oncológicas y la mayoría pro-

blemas crónicos. Este porcentaje se distribuyó así: el 42% por algún tipo de enfermedad reumática, el 5% por neuropatía postherpética, el 4% por neuralgia del trigémino, el 3% por cefaleas y el 2% por etiología no definida (cuadro 9).

Los pacientes que con mayor frecuencia consultan por dolor en cáncer tienen entre 50 y 70 años de edad; los que presentan patología reumática entre 50 y 80 y los que consultan por cefaleas entre 25 y 40 años de edad.

Para el tratamiento se realizaron múltiples prácticas, de las cuales un 45% fueron goteos (agripain-analgésia*), un 17% bloqueos peridurales con corticoides y/o analgésicos (80% lumbares, 15% cervicales y 5% dorsales), un 34% laserterapia y el 4% otros bloqueos como, paravertebrales, del ganglio estrellado, intercostales, de puntos gatillo y/o técnicas neuroquirúrgicas. Estos tratamientos fueron únicos o combinados (cuadros 10, 11 y 12).

Con referencia a los bloqueos del esplácnico, debemos aclarar que se utilizaron 3 técnicas diferentes (cuadro 13).

Respecto de las técnicas neuroquirúrgicas, se colocaron un total de 17 reservorios para morfina intraventricular con un 75% de resultados muy buenos y ninguno malo, se realizaron 3 mielotomías longitudinales posteriores (técnica de Long) y 25 adenohipofisólisis transesfenoidales; se colocaron 2 neuroestimuladores y se realizaron 85 tratamientos en el ganglio de Gasser para neuralgias del trigémino (50 operaciones de Janetta, 90 instilaciones con glicerol y 5 con corticoides); se practicaron además 50 disectomías.

En un estudio realizado en nuestro Servicio en 1986, se aplicó TENS en dolor postoperatorio a 60 pacientes. Pudimos observar que los mismos requirieron entre 0 y 50% de los analgésicos usados en los pacientes control, que además se encontraban más sedados, que el tránsito intestinal se recuperó más rápidamente y que no se presentaron reacciones alérgicas.

* Empleo de antidepressivos (principalmente tricíclicos) por vía oral y/o intramuscular y/o endovenosa en los tratamientos para el dolor. Pueden o no asociarse con diversos analgésicos.

CUADRO 9

Clasificación de los pacientes atendidos en el "Centro para el tratamiento del dolor" del Hospital Italiano de Buenos Aires

Oncológicos: 41 %	Tumores abdominales: 25 %	{	Colon: 12 %
			Gastroduodeno: 8 %
	Tumores torácicos: 12 %	{	Páncreas y vías biliares: 5 %
	Otras localizaciones: 4 %		
No oncológicos: 59 %	Reumáticos: 42 %	{	Articulares: 38 %
			Artritis: 8 %
			Artrosis: 30 %
	Neurológicos: 13 %	{	No articulares: 4 %
	Otras: 4 %		
			Cabeza y cuello: 3 %
			Tórax y abdominal: 5 %
			Columna: 5 %

CUADRO 10

*Relación de las indicaciones sobre el total de pacientes **

Tratamiento	%
Laserterapia	19
Agripnialgesia	32
Bloqueos	70

* En muchos casos las indicaciones se superponen.

CUADRO 11

Relación de las combinaciones sobre el total de pacientes

Tratamiento combinado	%
Laserterapia + agripnialgesia	5
Laserterapia + bloqueos	41
Laserterapia + bloqueos + agripnialgesia	34

Estudiamos también 190 pacientes (110 mujeres y 80 varones) de distintos grupos tomados al azar, sometidos a diversas intervenciones quirúrgicas¹. Se analizó la estrategia seguida en la analgesia postoperatoria y encontramos que el 94,7 % de los analgésicos usados contenían dipirone. La dipirone estaba asociada en forma fija al propoxifeno en el 40,3 % de los casos. En ningún paciente se utilizó un narcótico fuerte, en contraposición a lo que se recomendaba en este tipo de dolor. En el 73 % de los casos se empleó la vía intramuscular, la que no es la más recomendable en estas situaciones y sólo en el 21 % se utilizó la vía intravenosa.

La forma de administración más indicada fue "analgésico según dolor" o "a demanda" en 73,5 % de los casos y en forma "horaria" en un 25 %. En el 1,5 % no se indicó tratamiento analgésico. En general no se tuvo en cuenta la edad, el estado psicofísico, ni la envergadura de la operación. Además, cuando se prescribió en forma horaria, los intervalos

CUADRO 12

Bloqueos aplicados según localización y fármaco utilizado

Bloqueos	Raquídeos: 66 %	Subaracnoides: 1 %	Peridurales	Corticoides: 85 %
				Anestésicos locales: 2 %
	Troculares: 8 %	Corticoides: 29 %		Morfina: 3 %
				Combinados: 10 %
				Anestésicos locales: 32 %
				Combinados: 39 %
	Ganglio estrellado: 8 %			
	Esplénico: 3 %			
	Intercostal: 6 %			
	Punto gatillo: 7 %			
	Otros tipos: 2 %			

CUADRO 13

Clasificación de los bloqueos del plexo esplénico

Técnica	Nº de casos	%
Subaracnóideo con fenol al 7 %	30	13
Abordaje posterior con alcohol, técnica de Moore	120	52
Transaórtico con alcohol	80	35
Total	230	100

los no tuvieron relación con el perfil farmacológico de la droga empleada. Es decir, no coincidió con el tiempo de efecto ni con su potencia analgésica.

Esto evidencia que la mayor parte de la prescripción es poco explícita, lo cual supedita la decisión a la enfermería, la que determina ante la solicitud del paciente la oportunidad o no de administrar el analgésico. Ello se apoya en los conocimientos que la enfermera tenga de la farmacología de los analgésicos, de conceptos preconcebidos sobre el dolor, la credibilidad que le merezca el paciente y el tiempo que disponga para efectuar la prescripción.

A 47 de estos pacientes se les evaluó el dolor por medio de la escala visual análoga tomada a las 12, 24 y 48 horas del postoperatorio. Todos los operados informaron tener dolor durante las primeras 12 horas, un 80,8 % de ellos a las 24 horas y un 78 % a las 48 horas. Si relacionamos la cantidad de horas de dolor que soportaron en total estos enfermos, con el número de casos analizados, obtenemos la siguiente ecuación:

$$\frac{\text{Total de horas de dolor}}{\text{Nº de pacientes}} = \frac{1.856 \text{ hs}}{47} = 39,27 \text{ horas}$$

Esto llevado al contexto social alcanzaría a casi 40 horas promedio de dolor innecesario por cada intervención quirúrgica¹. En una encuesta que realizamos a médicos de diferentes especialidades con la finalidad de observar el grado de conocimiento general entre los mismos, acerca del tema analgesia postoperatoria, obtuvimos resultados que coinciden con informes internacionales.

Un 46 % seleccionaron la vía intramuscular como de su preferencia y un 22 % la oral; ambas vías no serían las más indicadas para el tratamiento del dolor agudo postquirúrgico. La primera porque en el postoperatorio si el paciente tiene dolor es probable que presente vasoconstricción, por lo que la absorción intramuscular será irregular e impredecible². La vía oral no necesita ser comentada.

Es importante además, en el dolor agudo, ir descendiendo la escalera de analgésicos, comenzando con los más potentes, porque en este tipo de dolor (postoperatorio) se presentará el pico máximo el primer día e irá decayendo progresivamente los días subsiguientes (gráfico 1, pág. 77). Un 25% de los profesionales señalaron la forma horaria para prescripción de analgésicos pero paralelamente desconocían la farmacología de los mismos, subestimando las dosis y sobrestimando la duración del efecto. Un 92% de los médicos señalaron temor a usar hipnoanalgésicos a pesar de que el 64% de ellos los consideraban potentes y útiles en este tipo de dolor. Un porcentaje importante (54%) estima que esta analgesia debe ser empleada por especialistas, lo que está indicando la necesidad que existe de que algún profesional se ocupe exclusivamente del tema.

Respecto de los resultados obtenidos podemos informar que del total de pacientes tratados, se presentaron diferentes grados de mejoría, la que fue evaluada mediante la escala visual análoga que consiste en utilizar una línea recta de 10 cm de longitud

sobre una hoja en blanco y presentarla al paciente solicitando al mismo tiempo que marque el punto en donde estaría su dolor, considerando el extremo izquierdo como ausencia de dolor y el extremo derecho dolor insoportable².

Es de destacar que en el tratamiento para el dolor no existen recetas, ni indicaciones estrictas, generalmente los tratamientos deben ser múltiples y difícilmente se puede evaluar una terapéutica única.

En patologías articulares, las osteoartritis presentaron entre 40 y 80% de mejoría y las osteoartrosis entre 70 y 80%. En patologías no articulares, la mejoría fue entre el 60 y 90%. En cuanto a las metástasis óseas entre 40 y 80%. Respecto de las patologías neurológicas, las mejorías oscilaron entre el 65 y el 100%.

Estos resultados fueron obtenidos, con tratamientos múltiples, fundamentalmente farmacológicos por cualquier vía, agripnialgesia, bloqueos, laserterapia, kinesioterapia, estimulación eléctrica transcutánea y psicoterapia de apoyo.

BIBLIOGRAFIA

1. Ceraso O., Cambareli P., Cedrola R., Berteutis E., Ingrassia C., Paredes D. y Picardi R.: *Dolor postquirúrgico. Un estudio prospectivo en nuestro medio*. Rev. Hosp. It. Bs. As., 7: 95, 1987.
2. Ceraso O., Cambareli P., Cedrola R. e Ingrassia C.: *Encuesta realizada a médicos de distintas especialidades sobre aspectos del dolor postoperatorio*. Hosp. It. Bs. As., 1987.
3. Revell S., Robinson J., Rases M. and Hogg M.: *The reliability of a linear analogue for evaluating pain*. Anaesthesia, 31: 1191, 1976.

VIII. — CONCLUSIONES

- 1) El dolor es una experiencia personal y como tal es subjetivo, intransferible, pero comunicable y que implica la necesidad de un estado de conciencia. Es una experiencia desagradable, necesaria e inevitable en la constitución del sujeto normal.
- 2) El dolor es un serio problema de salud que implica connotaciones económicas significativas. Es la más invalidante de las afecciones con repercusión sobre el individuo, la familia y la sociedad.
- 3) Algunos motivos por los que el dolor sigue sin una solución adecuada son: insuficiente conocimiento de la fisiopatología, el retardo en aplicar clínicamente los conocimientos ya adquiridos y una inadecuada actitud profesional ante el problema.
- 4) El dolor en un comienzo, sirve para identificar el sitio de la lesión y es de ayuda en el diagnóstico; pero cuando perdura y es severo deja de cumplir un papel protector ya que los reflejos segmentarios, suprasegmentarios y las respuestas corticales son excesivos y en lugar de regularizar el organismo, inician y mantienen un círculo vicioso que se torna deletéreo.
- 5) El diagnóstico de certeza que identifique el origen de las algias es tan importante como la terapéutica antálgica a instaurar, sea ésta causal o sintomática.
- 6) No existe terapéutica buena o mala, será adecuada o inadecuada, oportuna o inoportuna su aplicación. Desde los analgésicos antiinflamatorios hasta los hipnoanalgésicos, desde los anestésicos locales a los neurolíticos, desde la hiperestimulación hasta los métodos quirúrgicos, desde la psicoterapia al "biofeedback", todos tienen posibilidades de ser empleados; su eficacia dependerá de múltiples factores, los que determinarán la oportunidad de su aplicación.
- 7) La selección de la terapéutica a implementar debe tener como objetivo proveer el máximo alivio con el mínimo de desventajas o inconvenientes (efectos adversos o secundarios).
- 8) Antes de administrar un analgésico, es importante el conocimiento de su perfil farmacológico para no sobrestimar su efecto y duración y/o minimizar sus efectos colaterales. En lo posible evitar asociaciones que perturben la individualización y potencien el peligro de interacciones indeseables.
- 9) Un dolor agudo, no importa su causa (traumático, herpético, neoplásico) debe tratarse en forma inmediata, intensiva e interdisciplinaria, ya que una terapéutica inapropiada puede ser el origen de un dolor persistente e incoercible.
- 10) El dolor agudo por daño tisular (quirúrgico, accidental, etc.) todavía es tratado en forma inadecuada. Cuando se pueda, se debe utilizar analgesia regional prolongada o continua, caso contrario debe prevalecer el uso de hipnoanalgésicos potentes en las primeras 24-36 horas, todo ello como norma general.
- 11) El terreno donde más se avanzó es en el dolor intraoperatorio, aunque en éste, quedan aún por resolver algunos problemas como las referencias nociceptivas que se evidencian a nivel del sistema nervioso central y en las reacciones endocrinas, no obstante se administre una anestesia aparentemente suficiente.
- 12) No existe una solución universal para el dolor, se requiere un enfoque holístico del paciente, una evaluación y un tratamiento interdisciplinario, que posea unidad de criterios para individualizar la terapéutica adecuada.
- 13) Los constituyentes del equipo interdisciplinario (clínico general, anestesiólogo, neurocirujano, kinesiólogo, enfermera, psicólogo) deben tener como elemento esencial una coordinación ejercida por uno de los profesionales de ese equipo.