

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



## RESPUESTA SISTEMICA AL DOLOR AGUDO

Dr. Jorge Dagnino S.  
Profesor Adjunto de Anestesiología  
Depto. de Anestesiología  
Pontificia Universidad Católica de Chile

El dolor intenso y prolongado es capaz de desencadenar una serie de respuestas psicológicas y fisiológicas que son potencialmente deletéreas en pacientes con reservas limitadas, principalmente cardiovasculares y respiratorias.

Psicológicamente, puede haber ansiedad y miedo, privación de sueño y sensación de indefensión. Estos cambios se potencian entre sí y a su vez aumentan el dolor. Además, al prolongarse, pueden llevar a respuestas de ira y resentimiento, alteraciones emocionales que pueden ser prolongadas, especialmente en niños. En pacientes ancianos, el dolor es una causa importante de delirio.

Fisiológicamente, hay una respuesta sistémica y una local, con cambios inflamatorios, autonómicos, endocrinos e inmunológicos. El papel exacto del dolor en esta respuesta no está bien delimitado, al no poder separarse los efectos del dolor per se de aquellos producidos por la destrucción tisular. La interpretación de las investigaciones destinadas a estudiar este problema también es difícil, pues los estímulos nociceptivos son sólo uno de los activadores de la respuesta sistémica al estrés (RSE) y casi siempre otros de estos activadores acompañan al dolor (Tabla 1). En el postoperatorio, el dolor juega un papel importante, especialmente en las primeras 48 horas.

**Tabla 1. Activación de la respuesta al estrés**

Factores emocionales: Ansiedad, miedo. Impulsos nociceptivos desde una herida. Cambios de temperatura. Hipovolemia, isquemia y acidosis tisurales. Ayuno y deshidratación. Infección, hipoxia, reposo en cama prolongado.
--

La respuesta puede concebirse en términos de un arco aferente, una integración central y un arco eferente. La información sobre la naturaleza exacta de los factores eferentes y su integración central es limitada, pero los cambios hormonales y metabólicos han sido estudiados detalladamente. En la Tabla 2 se esquematiza esta respuesta. El grado y duración de estos cambios endocrinos y metabólicos se relaciona con la magnitud del daño tisular. La vía neural es el principal mecanismo desencadenante, con respuestas segmentarias y también suprasegmentarias que estimulan centros bulbares, hipotalámicos y límbicos.

**Tabla 2. Respuesta neurofisiológica, endocrina y metabólica**

**I Respuestas reflejas segmentarias y suprasegmentarias**

a) Aumento del tono simpático secundario a actividad hipotalámica, reflejos simpáticos segmentario y secreción adrenal. Resultan en:
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vasoconstricción arterial y venosa</li> <li>2. Aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto sistólico</li> <li>3. Aumento de la presión arterial y del trabajo miocárdico</li> <li>4. Aumento del índice metabólico y consumo de oxígeno</li> <li>5. Disminución del tono gastrointestinal</li> <li>6. Retención urinaria</li> </ol>
b) Aumento del tono de músculos esqueléticos
<b>II Respuesta Endocrina</b>
a) Aumento de ACTH, cortisol, ADH, hormona de crecimiento, cAMP, catecolaminas, aldosterona, glucagón
b) Disminución de: insulina, testosterona
<b>III Respuesta metabólica</b>
a) Hiperglicemia, resistencia a la insulina
b) Hipermetabolismo de proteínas musculares
c) Aumento de la lipólisis
<b>IV Agua y electrolitos</b>
a) Retención de agua y sodio y excreción de potasio
b) Disminución de líquido extracelular funcional
<b>V Respuestas corticales y diencefálicas</b>
a) Ansiedad y miedo aumentan la respuesta hipotalámica
b) Sufrimiento, respuesta psicológica

Sin embargo, un traumatismo grave en un miembro denervado también puede desencadenar una respuesta adrenocortical, hecho que apunta a que otros mecanismos distintos de los neurales tienen importancia. Existen factores tisulares locales, con liberación de sustancias intracelulares, cuya naturaleza ha sido extensamente estudiada en años recientes, pero aún no existe un cuadro claro sobre sus papeles relativos. Hay una activación del complemento y de la cascada de coagulación, fibrinólisis y liberación local de mediadores, como histamina, serotonina, prostaglandinas, interleukinas y otras. La respuesta inflamatoria local es considerada importante en la cicatrización y en la defensa contra la infección.

Además de los cambios endocrinos y metabólicos, el dolor y diversas respuestas reflejas producen alteraciones en diversos niveles (Tabla 2):

- **Respiratorias:** El dolor en el tórax o abdomen, especialmente en la mitad superior, produce un aumento del tono de los músculos abdominales e intercostales durante la espiración y también una alteración de la función diafragmática. El resultado es una disminución de la distensibilidad torácica, incapacidad para respirar profundamente o toser con fuerza. Todo esto lleva, en muchos casos, a retención de secreciones, atelectasias y eventualmente neumonía, hipoxemia e hipercarbia.

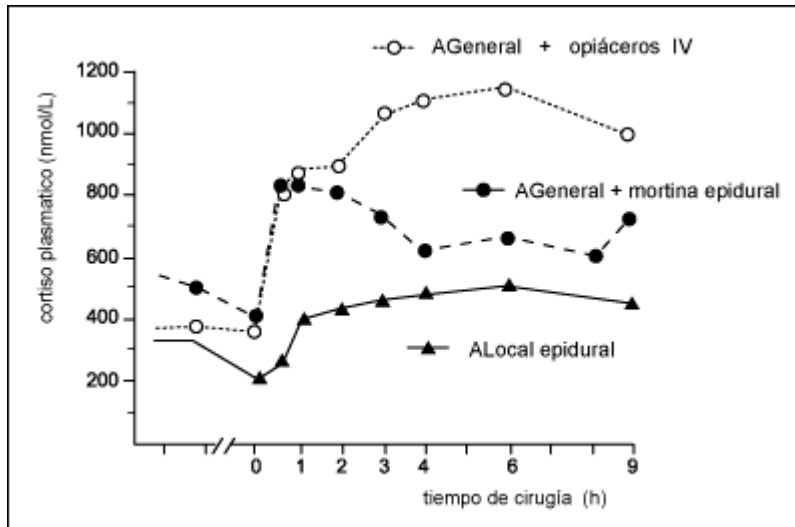
- **Cardiovasculares:** Taquicardia, aumento del gasto sistólico, del trabajo y del consumo de oxígeno miocárdicos, vasoconstricción, especialmente en la piel, músculos y región esplácnica, con aumento de la resistencia periférica y disminución de la capacitancia venosa. La disminución de la actividad física aumenta la estasia venosa y la agregación plaquetaria, con un mayor riesgo de trombosis venosa profunda y eventualmente de tromboembolismo pulmonar.

- **Gastrointestinales y urinarias:** disminución del tono gastrointestinal, retardo del vaciamiento gástrico; disminución del tono vesical y uretral, con una mayor probabilidad de retención urinaria.

El dolor intenso puede modificar la excitabilidad de neuronas espinales y centrales, llevando a un aumento del área sensible y cambios del umbral; esto equivale a decir que el dolor mismo puede aumentar el dolor.

Desde el punto de vista teleológico, la respuesta descrita probablemente se desarrolló debido a que daba las mayores probabilidades de sobrevivir al preservar fluidos y aumentar la oferta de energía. Al prolongarse, puede ser dañina en el corto plazo en territorios ya enfermos, respiratorio o cardiovascular, y luego fundamentalmente por las devastadoras consecuencias nutricionales. Consecuencias igualmente deletéreas pueden derivar de la persistencia del dolor visceral intenso no tratado, como en un infarto del miocardio o una pancreatitis aguda. El dolor intenso durante el trabajo de parto o parto también puede producir complicaciones maternas o fetales, evitables a través del control del dolor: estasia gastrointestinal, aumento del consumo de oxígeno, inhibición de la contractilidad uterina y disminución del flujo uterino.

El convencimiento de que la respuesta al estrés tiene consecuencias deletéreas ha despertado interés en su modulación. El bloqueo neural, a nivel raquídeo o peridural, parece ser el mecanismo más eficaz; sus resultados dependen del tipo de cirugía, de la altura metamérica del bloqueo y si éste se hace con anestésicos locales o con narcóticos. Una anestesia regional con un bloqueo metamérico con anestésicos locales hasta T4 para cirugía abdominal, reduce casi completamente la respuesta. El resultado es menos espectacular en cirugía abdominal superior o torácica y también son mucho menores si se usan narcóticos por vía peridural o raquídea. La anestesia general sólo modifica parcialmente la respuesta, y grandes dosis de narcóticos la inhiben sólo mientras se mantienen elevadas concentraciones plasmáticas (Figura 1). Durante el trabajo de parto, la analgesia peridural atenúa o elimina los efectos deletéreos descritos. Algunos aspectos de la respuesta pueden ser también modificados por drogas, como los antagonistas beta adrenérgicos o agonistas alfa<sub>2</sub>.



**Figura 1.** Cambios del cortisol plasmático durante y después de la cirugía, comparando tres tipos de anestesia (modificado de Phillips y Cousins, referencia 2)

Además de las razones humanitarias y éticas, podríamos resumir los beneficios concretos para controlar el dolor agudo en los siguientes puntos:

- 1) Disminución de la incidencia de complicaciones respiratorias, especialmente en pacientes con dolor abdominal o torácico.
- 2) Movilización precoz, con la posible disminución de trombosis venosa profunda.
- 3) Atenuación de la respuesta al estrés con menor liberación de catecolaminas y neuropéptidos, con normalización más temprana del consumo de oxígeno, gasto cardíaco y otras alteraciones que pueden ser mal toleradas por pacientes geriátricos o enfermos en malas condiciones.
- 4) La mejoría de la respuesta metabólica, con atenuación o acortamiento de la fase catabólica e inicio de la anabólica con cicatrización de heridas y mantención de la respuesta inmunológica.

## Referencias escogidas

- 1) Kehlet H. Modification of the responses to surgery by neural blockade: clinical implications. En MJ Cousins y PO Bridenbaugh (Eds). *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, 1988: 145-188.
- 2) Phillips GD, Cousins MJ. Neurological mechanisms of pain and the relationship of pain, anxiety, and sleep. En MJ Cousins, Phillips GD. *Acute pain management*. New York: Churchill Livingstone, 1986:21-48.

- 3) Kehlet H. Pain relief and modification of the stress response. En MJ Cousins, Phillips GD. Acute pain management. New York: Churchill Livingstone. 1986:49-75.
- 4) Ferrante FM. Acute pain management. Anesth Analg 1993; 76:S102-S108.
- 5) Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia. BrJ Anaesth 1989; 63: 189-195.