

COMO ENTENDEMOS Y CLASIFICAMOS EL DOLOR

Sensaciones de dolor

El dolor es indispensable para la supervivencia. Desempeña una función protectora al indicar la presencia de factores nocivos, que producen daño en los tejidos. Desde el punto de vista médico, la descripción subjetiva y el señalamiento del sitio de dolor ayudan a identificar la causa de la enfermedad correspondiente.

El dolor puede ser por un estímulo sensorial o emocional, generalmente desagradable que se da en todos los seres vivos con un sistema nervioso. El estímulo sensorial de dolor lo encontramos la causa en una lesión en el tejido tisular que envía un impulso nociceptivo al sistema nervioso. Y el estímulo emocional es cuando sin haber lesión tisular, la persona lo siente como real y va ligado a un estado emocional alterado en el que la persona expresa su sufrimiento somatizándolo.

El dolor, independientemente de aquello que lo cause variará en cada persona en función de la percepción, la sensibilidad, personalidad y otros factores psicológicos en relación con el dolor. Cuando estamos en la consulta con el paciente delante nuestro expresándonos una dolencia, las características del dolor nos ayudará a conocer el origen. Algunas de estas características son:

Localización: Dolor de cabeza (cefalea), dolor torácico, dolor abdominal...

Tipo: Punzante, Opresivo, Lacerante, Cólico, etc.

Duración: El tiempo desde su aparición, desde cuando.

Periodicidad: El de la úlcera gastroduodenal,...

Frecuencia: Es el número de veces que ha ocurrido el dolor de similares características.

Intensidad: Generalmente cuando es el primer dolor suele ser intenso o fuerte, pero cuando se ha repetido varias veces en el tiempo, se puede cuantificar.

Irradiación: Es el trayecto que recorre el dolor desde su localización original hasta otro lugar.

Síntomas acompañantes: Como náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, temblor...

Signos acompañantes: Sudoración, palidez, escalofríos, trastornos neurológicos...

Factores agravantes: Son los factores que aumentan el dolor por ejemplo tras la ingesta, determinados movimientos... y otros factores a los que atribuye el paciente.

Factores atenuantes: Son los factores que disminuyen el dolor, por ejemplo el descanso, posiciones corporales.

Medicamentos: Que calman o que provocan el dolor.

¿Cómo clasificamos el dolor?

Por su evolución en el tiempo

Llamaremos dolor crónico a aquel que dura más de tres meses. Ello no quiere decir que no se pueda recuperar. "Crónico" solo expresa que es un dolor que esta persistiendo en el tiempo. El dolor agudo es de corta durada como suele pasar con un golpe. Un dolor agudo de una lesión que no se recupera se puede cronificar.

Por su origen Fisiológico

Dolor nociceptivo

El dolor se puede producir en los diferentes tejidos del cuerpo donde se encuentran los nociceptores que captan las alteraciones de los tejidos. Cuando se produce un pinchazo, por ejemplo, este provoca un mensaje doloroso que se transmite desde la periferia al sistema nervioso por las vías ascendentes de los centros supraespinales percibiéndose como dolor.

Dolor neuropático

Este se produce cuando hay una lesión directa sobre el sistema nervioso. En este caso cualquier mínimo estímulo puede producir un dolor intenso y este tipo de dolor es persistente. Cuando una vía del sistema nervioso está lesionada, podemos decir que esta facilitada.

Tipos de dolor

Hay dos tipos de dolor: rápido y lento. La percepción del dolor rápido ocurre con suma prontitud, por lo común 0.1 s después de que se aplica un estímulo, ya que los impulsos nerviosos se conducen por axones mielínicos de diámetro intermedio, las llamadas fibras A delta. También se conoce como dolor agudo o punzante. Los ejemplos abarcan el dolor que se siente con la punción de una aguja o al cortarse la piel con un cuchillo. El dolor rápido no se siente en tejidos profundos. En contraste, la percepción del dolor lento comienza 1 s o más después de aplicado el estímulo y su intensidad aumenta gradualmente a lo largo de segundos o minutos; sus pulsos se conducen por fibras C amielínicas de diámetro pequeño. Este tipo de dolor, que puede ser insoportable, también se conoce como dolor crónico, urente, sordo y continuo, o punzante, y puede ocurrir en la piel y en tejidos profundos u órganos internos. Un ejemplo es el dolor de muelas. La diferencia en el inicio de los dos tipos de dolor se percibe mejor cuando se lesiona una parte corporal distante del encéfalo, ya que la distancia de conducción de impulsos es mayor. Por ejemplo, cuando un dedo del pie tropieza con una piedra, primero ocurre la sensación aguda del dolor rápido y luego la sensación sorda y continua del dolor lento.

El dolor que surge de la estimulación de receptores de la piel se llama dolor somático superficial, y el que resulta de la estimulación de receptores de los músculos, articulaciones, tendones y aponeurosis, dolor somático profundo. El dolor visceral se debe a la estimulación de nociceptores en las vísceras. Algunos estímulos causan dolor somático sin producir dolor visceral. Por ejemplo, el daño muy localizado de ciertas vísceras, como al cortar en dos los intestinos de una persona consciente, produce dolor mínimo, si acaso. En contraste, si la estimulación es difusa (abarca grandes áreas), el dolor visceral puede ser intenso. La estimulación difusa de los nociceptores viscerales ocurriría con la distensión de órganos, espasmos o isquemia. Por ejemplo, los cálculos renales o biliares pueden causar obstrucción y distensión de los uréteres o del colédoco y, con ello, dolor intenso.

Localización del dolor

Dolor somático

El dolor somático viene de los nociceptores que se encuentran en los tejidos blandos y huesos. Es un dolor localizado en un punto concreto, por ejemplo la rotura de un hueso, rotura fibrilar de un músculo o un esguince.

Dolor visceral

El dolor visceral está ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. Se añade el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Se trata de un dolor pobremente localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo, con la excepción del dolor ulceroso duodenal localizado a punta de dedo. Cuando es agudo se acompaña frecuentemente de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial. Con frecuencia, el dolor se refiere a localizaciones cutáneas que pueden estar distantes de la lesión, como por ejemplo el dolor de hombro derecho en lesiones biliares o hepáticas.

Ejemplo dolor somático

Localización del dolor

El dolor rápido se localiza de manera muy precisa en el área estimulada. Por ejemplo, al sentir un pinchazo con un alfiler, se sabe exactamente cuál parte del cuerpo fue estimulada. El dolor somático lento también está bien localizado, aunque de manera más difusa, y es común que parezca provenir de un área de piel más grande. En algunos casos de dolor visceral lento, éste se siente en el área estimulada. Por ejemplo, si hay inflamación de la pleura que rodea los pulmones, se experimenta dolor torácico.

No obstante lo anterior, en muchos casos el dolor visceral se siente en la piel suprayacente o en la que cubre el órgano estimulado. Este fenómeno se llama dolor irradiado y también puede sentirse en un área de superficie distante del órgano estimulado. En general, la víscera afectada y el área a la cual se irradia el dolor tienen inervación en los mismos segmentos de la médula espinal. Por ejemplo, las fibras sensoriales que llegan al corazón, la piel que cubre a este último y la de la cara interna del brazo izquierdo entran en los segmentos raquídeos T1 a T5 del lado izquierdo, por lo que el dolor del ataque cardíaco habitualmente se siente en la piel que cubre al corazón y a lo largo del brazo izquierdo.

Las personas que han sufrido la amputación de una extremidad suelen experimentar sensaciones como comezón, presión, hormigueo o dolor, como si la extremidad todavía existiera, fenómeno llamado sensación de miembro fantasma. Una explicación de estas sensaciones es que la corteza cerebral interpreta los impulsos provenientes de porciones proximales de las neuronas sensoriales, que anteriormente transmitían impulsos de la extremidad como provenientes del miembro inexistente (fantasma). Otra posible explicación es que el encéfalo contiene redes de neuronas que generan sensaciones de conciencia del propio cuerpo. Según este punto de vista, las neuronas encefálicas que recibían previamente impulsos sensoriales de la extremidad faltante todavía están activas y producen percepciones sensoriales falsas.

Fisiopatología del dolor

Nocicepción y nociceptores

Los nociceptores, o receptores del dolor, son terminaciones nerviosas libres presentes en todos los tejidos, con excepción del encéfalo. Pueden activarlos estímulos térmicos, mecánicos o químicos intensos. La irritación o lesión tisulares producen la liberación de sustancias, como las prostaglandinas, cininas e incluso iones potasio (K⁺), que estimulan a los nociceptores. Es factible que el dolor persista incluso después de que se interrumpe el estímulo que lo causó, debido a la persistencia de los compuestos mediadores de dolor y a que los nociceptores se adaptan poco o no lo hacen en absoluto. Entre los factores que producen dolor se cuentan la distensión o dilatación excesivas de una estructura, contracciones musculares prolongadas, espasmos musculares o isquemia (flujo sanguíneo insuficiente a un órgano).

Los nociceptores son receptores celulares, estructuras u órganos sensoriales que captan el dolor u otras sensaciones desagradables y lo transmiten a las neuronas sensitivas de los nervios periféricos. Suele ser la fibra aferente sensorial primaria o terminación nerviosa libre, relacionada con la nocicepción. Debido a que el verdadero receptor de esta fibra frecuentemente no está bien definido, indistintamente el término nociceptor se refiere tanto a la fibra nerviosa aferente como a su receptor. Los nociceptores se encuentran en muchos tejidos corporales como la piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, tejido conectivo, periostio y meninges. Los demás tejidos corporales apenas cuentan con terminaciones nociceptivas. Estos receptores transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C.

Tipos de nociceptores

Fibras A delta: Las fibras A se subdividen en los tipos alfa, beta, gamma y delta. De estos subtipos, las fibras A delta son las que conducen los impulsos nociceptivos. Son fibras de pequeño diámetro y mielinizadas que conducen impulsos nerviosos relativamente rápidos variando de 5 a 50 metros por segundo, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión. Algunas fibras A delta pueden tener respuestas polimodales y comenzar a excitarse después de que se haya alcanzado un umbral alto de excitación tras la producción del daño tisular.

Fibras C Son fibras nerviosas de conducción lenta, inferior a la rapidez de conducción de las fibras A delta. Son estructuras no mielinizadas o amielínicas, que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales. Se calcula que existen alrededor de 200 fibras tipo C por centímetro cuadrado de piel.

Bioquímica de la nocicepción

Quando se produce una lesión o traumatismo directo sobre un tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos se produce daño celular, desencadenándose una serie de sucesos que producen la activación de terminales nociceptivos aferentes con liberación de potasio, síntesis de bradiquinina del plasma, y síntesis de prostaglandinas en la región del tejido dañado, que a la vez aumentan la sensibilidad del terminal a la bradiquinina y otras sustancias productoras del dolor. Después también se activan nociceptores aferentes primarios que se propagan no sólo a la médula espinal sino que lo hacen a otras ramas terminales donde estimulan la liberación de péptidos incluyendo sustancia P que está asociada con aumento en la permeabilidad vascular y ocasiona una liberación marcada de bradiquinina con un aumento en la producción de histamina desde los mastocitos y de la serotonina desde las plaquetas. Tanto la histamina como de serotonina son capaces de activar poderosos nociceptores.

La liberación de histamina combinada con liberación de sustancia P aumenta la permeabilidad vascular. El aumento local de histamina y serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que autoperpetúa el estímulo doloroso. Los niveles de histamina y serotonina aumentan en el espacio extracelular, sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que produce la hiperalgesia.

Asta posterior de la médula espinal

Es el lugar en donde se encuentra el complejo inhibidor del dolor intervienen encefalinas y serotoninas.

Vías nerviosas ascendentes

Muchas fibras nociceptivas, antes de su ingreso a la sustancia gris, emiten colaterales descendentes y ascendentes, constituyendo parte del haz de Lissauer. Estas colaterales tienen la posibilidad de formar sinapsis hasta dos segmentos medulares inferiores o superiores al del ingreso, lo que significa que la transmisión de una neurona primaria puede propagarse a varias raíces vecinas.

La segunda neurona puede formar sinapsis con más de una primera neurona, proveniente de la piel o de una víscera, y que esta sinapsis se produce siempre en la sustancia gelatinosa de Rolando, cualquiera sea la distribución del soma en el asta posterior. Aquí existen pequeñas neuronas características de esta zona, las interneuronas, que de alguna manera modulan estas sinapsis. Estos hechos tienen importancia, pues dan un sustrato anatómo-fisiológico a fenómenos como el dolor referido y a la modulación que sobre la transmisión nerviosa pueden ejercer centros superiores. Las segundas neuronas dan origen a tres haces ascendentes contralaterales: el neoespinotalámico y el paleoespinotalámico, que conforman la vía espinotalámica, y el espinoreticulotalámico. Las fibras cruzan entre el epéndimo y la comisura gris anterior, cruce que puede realizarse en el mismo segmento medular o ascender antes de hacerlo. Algunos axones ascienden en forma ipsilateral y otros lo hacen a través de los cordones posteriores que conducen fibras propioceptivas de tipo A,

para luego cruzar a nivel del bulbo y ascender al tálamo. Esto puede explicar algunos de los fracasos de técnicas analgésicas, como la cordotomía anterolateral (destrucción de los cruces descritos). El haz neoespinotalámico, que hace sinapsis con los núcleos ventral posterior y pósterolateral del tálamo y de allí con la corteza parietal, parece ser importante en la ubicación topográfica del dolor. El haz paleoespinotalámico se proyecta en forma bilateral a los núcleos inespecíficos del tálamo y luego a zonas frontales de la corteza, adquiriendo importancia en la evaluación cualitativa del dolor. El haz espinoreticulotalámico hace sinapsis con la formación reticular a diferentes niveles: bulbo, protuberancia, zona mesencefálica y sustancia gris periacueductal y de allí en forma bilateral hacia los núcleos inespecíficos del tálamo; a este haz se le atribuye mayor importancia en relación al componente afectivo del dolor.

Documento extraído de la Pontificia Universidad Católica de Chile PUC