

Mecanismos y vías del dolor

Por lo general, el dolor se considera en el contexto de lesión tisular. El término **nocicepción** significa

«sensación de dolor», tomado del latín *nocere* «lesionar». Los estímulos nociceptivos se definen objetivamente como estímulos de tal intensidad que provocan (o casi provocan) daño tisular. El reflejo de retirada (es decir, retirar en forma refleja una parte del cuerpo del estímulo que daña los tejidos) se emplea para determinar cuando un estímulo es nociceptivo. Los estímulos utilizados incluyen presión con un objeto puntiagudo, corriente eléctrica potente en la piel o aplicación de calor o frío en la piel. A bajos niveles de intensidad, estos estímulos nocivos activan a los nociceptores (receptores de dolor) pero sólo se perciben como dolorosos cuando la intensidad alcanza un nivel en el cual hay daño tisular o cuando este es inminente.

Los mecanismos del dolor son múltiples y complejos. Al igual que otras formas de somatosensación, las vías están compuestas por neuronas de primero, segundo y tercer orden (figura 18-7). Las neuronas de primer orden y sus terminaciones receptoras detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos inervados. Las neuronas de segundo orden están localizadas en la médula espinal y procesan información nociceptiva. Las neuronas de tercer orden proyectan información dolorosa al cerebro. El tálamo y la corteza somatosensorial integran y modulan el dolor así como la reacción subjetiva de la persona ante la experiencia dolorosa.

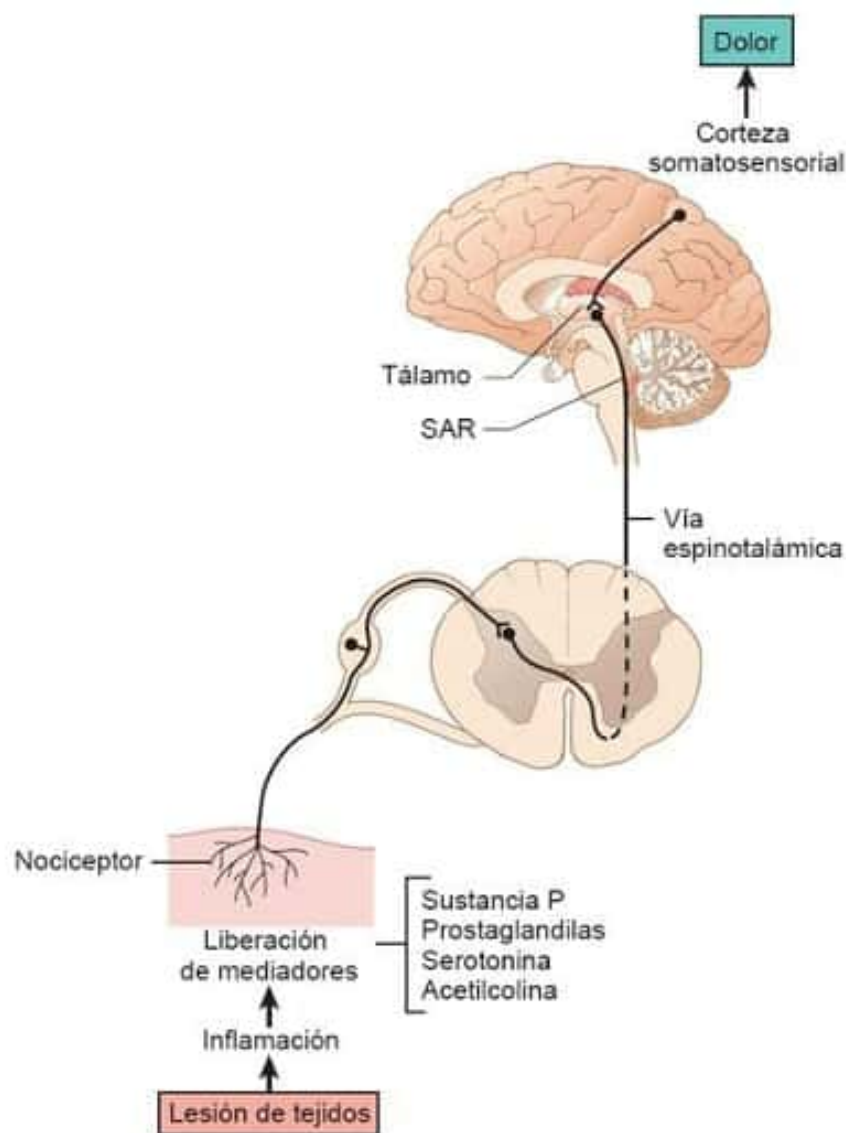


FIGURA 18-7 • Mecanismo del dolor agudo. La lesión del tejido provoca la liberación de mediadores inflamatorios con la subsecuente estimulación nociceptiva. Los impulsos dolorosos se transmiten después hacia el asta dorsal de la médula espinal en donde hacen contacto con las neuronas de segundo orden que cruzan hacia el lado opuesto de la médula y ascienden por el tracto espinotalámico hacia el sistema de activación reticular (SAR) y el tálamo. La localización y significado del dolor se procesan a nivel de la corteza somatosensorial.

Receptores y mediadores del dolor

Los nociceptores o receptores del dolor, son receptores sensitivos que se activan por estímulos nocivos a los tejidos periféricos. Desde el punto de vista estructural, estas terminaciones receptoras de las fibras periféricas del dolor son terminaciones nerviosas libres. Estas terminaciones receptoras, que están ampliamente distribuidas en la piel, la pulpa dental, el periostio, las meninges y algunos órganos internos, traducen el estímulo nocivo en potenciales de acción que se transmiten por un ganglio de la raíz dorsal hacia el asta posterior de la médula espinal.

Los potenciales de acción nociceptivos son transmitidos por medio de 2 tipos de fibras nerviosas aferentes: fibras mielínicas θA y fibras C amielínicas. Las fibras θA más largas tienen velocidades de conducción considerablemente mayores, transmiten impulsos a una velocidad de 6 m/s a 30 m/s¹. Las fibras C son las más chicas de todas las fibras de nervios periféricos; transmiten impulsos a una velocidad de 0,5 m/s a 2,0 m/s¹. El dolor conducido por las fibras θA tradicionalmente se llama *dolor rápido* y por lo general se desencadena por estímulos mecánicos o térmicos. El dolor por fibras C a menudo se describe como *dolor de onda lenta* porque es de inicio más lento y dura más tiempo. Se desencadena por estímulos químicos o por estímulos mecánicos o térmicos persistentes. Los potenciales postexcitatorios lentos generados por las fibras C son responsables de la sensibilización central para el dolor crónico.

Estimulación de nociceptores. A diferencia de otros receptores sensitivos, los nociceptores responden a varias formas de estimulación, incluidos mecánicos, térmicos y químicos. Algunos receptores responden a un solo tipo de estímulo (mecánico o térmico) y otros, llamados *receptores polimodales* responden a los 3 tipos de estímulos (mecánicos, térmicos y químicos). Los estímulos mecánicos pueden surgir de la presión intensa aplicada a la piel o por una contracción violenta o estiramiento extremo de un músculo. Los extremos de calor y frío pueden estimular a los nociceptores. Los estímulos químicos surgen de varias fuentes, incluido traumatismo tisular, isquemia e inflamación. Una amplia variedad de mediadores químicos se libera de los tejidos lesionados e inflamados, incluidos iones de hidrógeno y potasio, prostaglandinas, leucotrienos, histamina, bradicinina, acetilcolina y serotonina. Estos mediadores químicos producen sus efectos al estimular directamente nociceptores o sensibilizarlos ante los efectos del estímulo nociceptivo, con lo que perpetúan las respuestas inflamatorias que provocan la liberación de químicos que actúan como estímulos nociceptivos, o incitan reflejos neurógenos que aumentan la respuesta a estímulos nociceptivos. Por ejemplo, la bradicinina, la histamina, la serotonina y el potasio activan y también sensibilizan a los nociceptores¹. El trifosfato de adenosina, la acetilcolina y las plaquetas actúan solas o en concierto para sensibilizar nociceptivos a través de otros químicos como las prostaglandinas. El ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son eficaces para controlar el dolor porque bloquean la enzima necesaria para la síntesis de prostaglandinas.

La estimulación nociceptiva que activa a las fibras C puede provocar una respuesta conocida como *inflamación neurógena* que produce vasodilatación y una mayor liberación de mediadores químicos ante los cuales responden los nociceptores¹. El mecanismo de la fibra C es mediado por un reflejo de neurona de raíz dorsal que produce transporte retrógrado y liberación de mediadores químicos, lo cual provoca aumento de la inflamación de tejidos periféricos. Este reflejo puede establecer un círculo vicioso que tiene implicaciones para el dolor persistente y la hiperalgesia⁹.

Mediadores en la médula espinal. En la médula espinal, la transmisión de impulsos entre las neuronas nociceptivas y las neuronas del asta posterior es mediada por neurotransmisores químicos liberados de las terminaciones nerviosas centrales de las neuronas nociceptivas. Algunos de estos neurotransmisores son aminoácidos (p. ej., glutamato) otros son derivados de aminoácidos (p. ej.,

epinefrina), y otros más son péptidos de bajo peso molecular compuestos de 2 o más aminoácidos. El aminoácido glutamato es un neurotransmisor excitatorio mayor liberado de las terminaciones nerviosas de las neuronas nociceptivas. La sustancia P es un neuropéptido que también es liberado en el asta posterior por las fibras C en respuesta a la estimulación nociceptiva. La sustancia E despierta potenciales excitadores lentos en las neuronas del asta dorsal. A diferencia del glutamato, el cual confina su acción al área inmediata de la terminal sináptica, algunos neuropéptidos liberados en el asta dorsal se pueden difundir cierta distancia porque no se inactivan por los mecanismos de recaptación. En el dolor persistente, esto puede ayudar a explicar la excitabilidad y naturaleza difusa de muchas condiciones dolorosas. Los neuropéptidos como la sustancia P también parecen prolongar y fomentar la acción del glutamato¹. Si estos transmisores se liberan en grandes cantidades o durante períodos prolongados, pueden provocar hiperalgesia secundaria, una condición en la cual las neuronas de segundo orden son excesivamente sensibles a bajos niveles de estimulación nociva.

PUNTOS CLAVE

SENSACIÓN DOLOROSA

- La vía para el dolor discriminado rápido, agudo se mueve directamente desde el receptor hacia la médula espinal por medio de fibras A θ mielínicas y desde la médula espinal hasta el tálamo por medio del tracto neoespinalámico.
- La vía para el dolor lento, que se conduce continuamente es transmitida a la médula espinal por medio de fibras C amielínicas y desde la médula espinal hacia el tálamo por medio del tracto paleoespinalámico que es más intrincado y de conducción más lenta.

Circuito y vías de la médula espinal

Al entrar a la médula espinal por medio de las raíces dorsales, las fibras de dolor se bifurcan y ascienden o descienden 1 o 2 segmentos antes de hacer sinapsis con neuronas de asociación en el asta posterior. Desde el asta posterior, los axones de las neuronas de proyección de asociación se cruzan a través de la comisura anterior hasta el lado opuesto y después ascienden en las vías neoespinalámica y paleoespinalámica descritas anteriormente (figura 18-8).

Las fibras de conducción más rápida en el tracto neoespinalámico se asocian principalmente con la transmisión de información de dolor agudo-rápido al tálamo en donde se hacen sinapsis y la vía continúa hacia el área somatosensorial parietal contralateral para dar la ubicación precisa del dolor.

El área paleoespinalámica es un tracto multisináptico de conducción lenta encargada de sensaciones difusas, sordas y molestas que por lo general se relacionan con el dolor crónico y visceral. Esta información viaja a través de fibras pequeñas, amielínicas tipo C. Las fibras de este sistema también se proyectan hacia la vía anterolateral contralateral para terminar en varias regiones talámicas, incluidos los núcleos intralaterales, los cuales se proyectan al sistema límbico. Esto se relaciona con los aspectos emocionales o afectivos-motivacionales del dolor. Las fibras espinoreticulares de esta vía se proyectan bilateralmente hacia la formación reticular del tronco cerebral. Este componente del sistema paleoespinalámico facilita los reflejos de evasión a todos los niveles. También contribuye a un aumento en la actividad electroencefalográfica relacionada con la alerta e influye indirectamente en las funciones hipotálamicas relacionadas con la alerta súbita, como el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Esto podría explicar los tremendos

efectos de excitación de ciertos estímulos dolorosos.

Las neuronas del asta dorsal (segundo orden) están divididas principalmente en 2 tipos: neuronas de rango dinámico amplio (RDA) que responden a diferentes estímulos de baja intensidad y neuronas nociceptivas específicas que responden sólo a estímulos nocivos o nociceptivos. Cuando los estímulos aumentan a un nivel nocivo, las neuronas RDA responden con mayor intensidad. Después de un daño más intenso en los aferentes sensitivos periféricos, las fibras θA y C responden con mayor intensidad conforme se estimulan más. Cuando las fibras C se estimulan en forma repetida a una velocidad de una vez por segundo, cada estímulo produce una respuesta progresivamente mayor por las neuronas RDA. Este fenómeno de amplificación de señales transmitidas se ha llamado *conclusión* y podría explicar el motivo por el cual la sensación dolorosa parece aumentar con la estimulación repetida. La conclusión y la sensibilización de las neuronas del asta posterior tienen implicaciones para el tratamiento adecuado y temprano o incluso preventiva del dolor, para evitar la posibilidad de que las neuronas de la médula espinal se vuelvan hipersensibles o se activen espontáneamente¹⁰.

Centros cerebrales y percepción del dolor

La información proveniente de la lesión tisular se envía de la médula espinal a los centros cerebrales en el tálamo en donde se presenta la sensibilidad básica de dolor (figura 18-9). En el sistema neoespinalámico, las interconexiones entre el tálamo lateral y la corteza somatosensorial son necesarias para dar precisión, discriminación y significado a la sensación dolorosa. El sistema paleoespinalámico se proyecta en forma difusa desde los núcleos intralaminares del tálamo hasta áreas amplias de la corteza límbica. Estas conexiones quizá estén relacionadas con la molestia y la alteración del estado de ánimo y efecto de disminución de la atención, propias del dolor.

La investigación por medio de magneoencefalografía ha demostrado la representación cortical de la sensación del dolor en seres humanos y ha demostrado que es muy eficaz cuando se combina con la imagen estructural¹⁵. En adultos sanos, la estimulación aferente nociceptiva θA está relacionada con la activación en la corteza somatosensorial aferente en el lóbulo parietal, en tanto que la estimulación aferente C se relaciona con la activación de las cortezas somatosensitivas secundarias y la corteza cingulada anterior, que es parte del sistema límbico.

Vías centrales para la modulación del dolor

Uno de los avances principales en la comprensión del dolor fue el descubrimiento de las vías neuroanatómicas que surgen en el mesencéfalo y el tronco cerebral, descienden a la médula espinal y modulan los impulsos dolorosos ascendentes. Una de estas vías comienza en un área del mesencéfalo llamada la *sustancia gris periacueductal* (SGPA). Por medio de la investigación se encontró que la estimulación eléctrica de las regiones SGPA del mesencéfalo producían un estado de analgesia que duraba muchas horas. Posteriormente, se encontró que había receptores opioides altamente concentrados en esta y otras regiones del SNC en donde la estimulación eléctrica provocó analgesia. Debido a estos hallazgos el área SGPA del mesencéfalo a menudo se conoce como el *sistema de analgesia*¹.

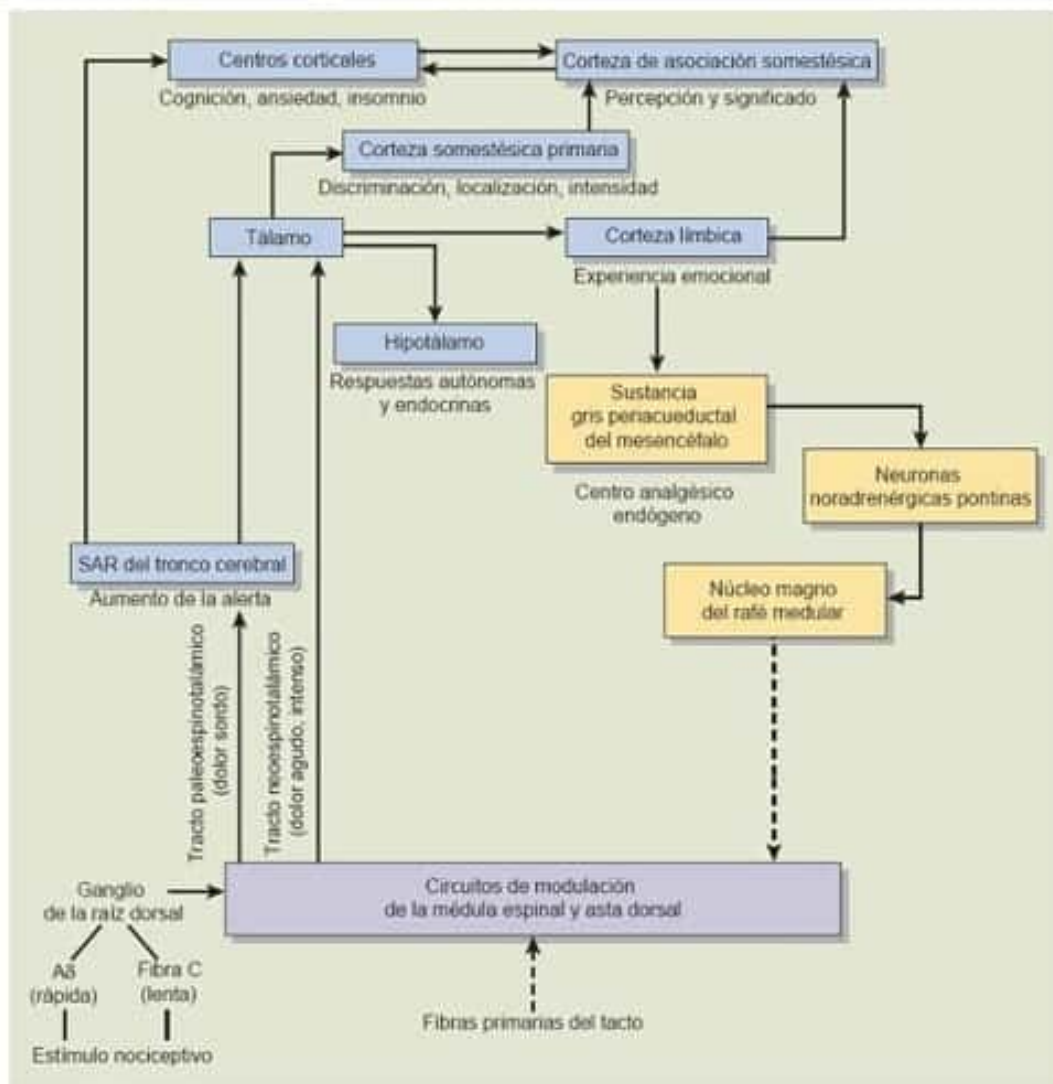


FIGURA 18-8 • Vías primarias del dolor. La transmisión de impulsos nociceptivos aferentes es modulada por el circuito del asta dorsal que recibe estímulos provenientes de receptores de tacto primarios y de las vías descendentes que incluyen los sistemas corticales límbicos (corteza frontal orbitaria, amígdala e hipotálamo), el centro analgésico endógeno periacueductal en el mesencéfalo, las neuronas noradrenérgicas pontinas y el NMR en la médula. Las líneas *punteadas* indican inhibición o modulación de la transmisión del dolor por proyecciones de neuronas del asta dorsal (SAR).

El área SGPA recibe impulsos de áreas amplias del SNC, incluida la corteza cerebral, el hipotálamo, la formación reticular del tronco cerebral y la médula espinal por medio de los tractos paleoespinalámico y neoespinalámico. Esta región está íntimamente conectada con el sistema límbico, el cual se relaciona con la experiencia emocional. Las neuronas del SGPA tienen axones que descienden al área en la médula superior llamada el *núcleo magno del rafe* (NMR). Los axones de estas neuronas NMR se proyectan al asta posterior de la médula espinal, en donde terminan en las mismas capas que las fibras de dolor primarias (figura 18-8). La serotonina se ha identificado como un neurotransmisor en el núcleo medular NMR. Se ha demostrado que los antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina, que aumenta los efectos de la serotonina al bloquear la captación presináptica, son eficaces en el manejo de ciertos tipos de dolor crónico¹⁶. El descubrimiento de que la norepinefrina puede bloquear la transmisión del dolor condujo a estudios dirigidos a la administración combinada de opioides y clonidina, un agonista α -adrenérgico de acción central, para el alivio del dolor.

Mecanismos analgésicos endógenos

Existe evidencia de que los receptores opioides y los péptidos opioides sintetizados endógenamente,

los cuales son sustancias semejantes a la morfina, se encuentran en las ramificaciones periféricas de las neuronas aferentes primarias y muchas regiones del SNC (figura 18-9). Se han identificado 3 familias de péptidos opioides endógenos: las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas. Cada familia es derivada de un precursor distinto polipeptídico y tiene una distribución anatómica característica. Aunque cada familia por lo general está localizada en diferentes tipos de neuronas, ocasionalmente se presenta más de una familia en la misma neurona. Por ejemplo, los péptidos proencefalinas están presentes en áreas de la médula espinal y SGPA que están relacionadas con la percepción del dolor, en el hipocampo y otras áreas del cerebro que modulan la conducta emocional, en estructuras de los ganglios basales que modulan el control motor y en neuronas del tronco cerebral que regulan las respuestas del sistema nervioso autónomo.

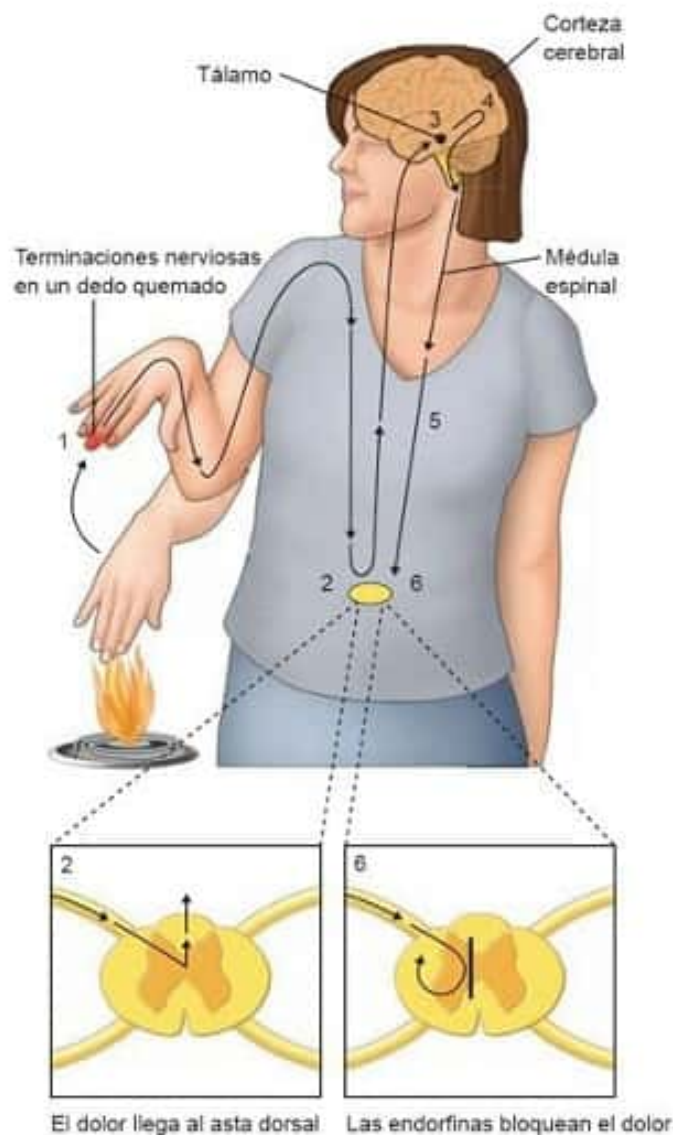


FIGURA 18-9 • Vía del estímulo doloroso. (1) El dolor comienza como un mensaje recibido por las terminaciones nerviosas, como un dedo quemado. (2) La liberación de la sustancia P, bradicinina y prostaglandinas sensibiliza las terminaciones nerviosas lo que ayuda a transmitir el dolor desde el sitio de la lesión hasta el cerebro. (3) La señal del dolor viaja entonces como un impulso electroquímico por todo el trayecto del nervio hasta el asta dorsal de la médula espinal, una región que recibe señales de todo el cuerpo. (4) La médula espinal envía entonces el mensaje hacia el tálamo y después a la corteza. (5) El alivio del dolor comienza con señales desde el cerebro que descienden por la médula espinal en donde (6) se liberan sustancias químicas como endorfina para disminuir el mensaje de dolor (tomado de Jensen S. (2011). *Nursing health assessment: A best practice approach*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins).

Aunque los opioides endógenos parecen funcionar como neurotransmisores, su significado completo en el control del dolor y otras funciones fisiológicas no está del todo claro. Los estudios de

laboratorio, aunque de alguna manera son inconsistentes, han encontrado que los agonistas opioides inhiben los conductos de calcio en las neuronas de la raíz dorsal y del ganglio trigeminal así como en las neuronas aferentes primarias. Dado que los iones de calcio son los que provocan la liberación de neurotransmisores en la sinapsis, este bloqueo del calcio inhibiría la transmisión sináptica de los impulsos dolorosos. La caracterización de los receptores que se unen a los péptidos opioides endógenos es importante para comprender los mecanismos de control del dolor. La identificación de estos receptores ha facilitado una comprensión más completa de las acciones de los opioides disponibles, como la morfina. También ha facilitado la investigación continua hacia el desarrollo de nuevas presentaciones, incluidos medicamentos para liberación en 24 h, parches dérmicos y bombas intravenosas que se autoadministran según la necesidad del paciente.

Umbral y tolerancia al dolor

El umbral y la tolerancia al dolor afectan la respuesta de la persona ante un estímulo doloroso. El *umbral del dolor* es el punto al cual se percibe un estímulo como doloroso. La *tolerancia al dolor* es la experiencia total de dolor. Se define como una menor «respuesta a un medicamento debido a la administración repetitiva»¹⁷. Los factores psicológicos, familiares, culturales y ambientales influyen en forma significativa la cantidad de dolor que una persona puede tolerar. La separación y la identificación del papel de cada uno de estos aspectos del dolor sigue representando problemas fundamentales para el equipo de manejo del dolor.

Tipos de dolor

El dolor se puede clasificar según la duración (agudo o crónico). Ubicación (cutáneo o profundo y visceral) y sitio de referencia. La clasificación basada en el diagnóstico médico relacionado (p. ej., operación, traumatismo, cáncer, drepanocitosis y fibromialgia) es también muy útil para planificar la mejor acción para intervenciones terapéuticas.

Dolor agudo y crónico

La clasificación más ampliamente aceptada del dolor es según su duración. La investigación en dolor enfatiza la importancia de diferenciar el dolor agudo del crónico. El diagnóstico y el tratamiento para cada uno son distintos porque tienen causas, función, mecanismos y secuelas psicológicas diferentes (tabla 18-1).

TABLA 18-1 CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR AGUDO Y CRÓNICO

CARACTERÍSTICA	DOLOR AGUDO	DOLOR CRÓNICO
Inicio	Reciente	Continuo o intermitente
Duración	Corta (<6 meses)	6 meses o más
Respuestas autónomas	Consistente con respuesta simpática de lucha o huida* Aumento de la frecuencia cardíaca Aumento del volumen de <i>shock</i> Aumento de la presión arterial Mayor dilatación pupilar Aumento de la tensión muscular Disminución de la motilidad intestinal Disminución del flujo salival (boca seca)	Ausencia de respuestas autónomas
Componente psicológico	Ansiedad relacionada	Aumento de la irritabilidad Depresión relacionada Preocupación somática Aislamiento de intereses externos Disminución de la penetración de las relaciones
Otros tipos de respuesta		Disminución del sueño Disminución de la libido Cambios del apetito

* Las respuestas son aproximadamente proporcionales a la intensidad del estímulo.

Tradicionalmente, la distinción entre dolor agudo y crónico se basa en un solo continuo de tiempo con algunos intervalos (p. ej., 6 meses). Algunas condiciones como la osteoartritis presentan dimensiones de dolor agudo y crónico.

Dolor agudo. El dolor agudo es aquel que se provoca por una lesión de los tejidos corporales y la activación de estímulos nociceptivos en el sitio de daño local¹⁵. Por lo general, es de corta duración y tiende a resolverse cuando se soluciona el proceso patológico subyacente¹⁵. El propósito del dolor agudo es servir como sistema de alarma. Alerta a la persona ante la existencia de daño tisular real o inminente, y provoca la búsqueda de atención médica. La ubicación del dolor, irradiación, intensidad y duración, así como los factores que lo agravan o lo alivian, aportan pistas diagnósticas esenciales.

Las intervenciones que alivian el dolor por lo general alivian otros problemas concurrentes como la ansiedad y los espasmos musculoesqueléticos. El dolor tratado inadecuadamente puede provocar respuestas fisiológicas que alteran la circulación y el metabolismo tisular y provocan manifestaciones clínicas, como taquicardia, actividad simpática aumentada refleja. El dolor agudo tratado inadecuadamente tiende a disminuir la movilidad y los movimientos respiratorios como la respiración profunda y la tos al grado que pueden complicar o retrasar la recuperación.

Dolor crónico. El dolor crónico es el que persiste por más tiempo del que se puede esperar razonablemente después del acontecimiento que lo provocó. Además, se mantiene por factores que son patológica y físicamente lejanos a la causa original. El dolor crónico puede continuar por años y años. Este tipo de dolor es muy variable. Puede ser insoportable y extremadamente intenso, como el dolor óseo metastásico. O puede ser relativamente continuo con o sin períodos de escalamiento, como en algunos tipos de dorsalgia. Algunas condiciones con episodios recurrentes de dolor agudo son particularmente problemáticas porque tiene características de dolor agudo y crónico. Entre ellas están el dolor relacionado con crisis de drepanocitosis o cefaleas por migraña.

El dolor crónico es la principal causa de discapacidad. A diferencia del dolor agudo, el dolor crónico persistente por lo general no tiene una función útil. Por el contrario, implica estrés fisiológico, psicológico, familiar y económico, y puede agotar los recursos de la persona. En

contraste con el dolor agudo, las influencias psicológicas y ambientales participan en el desarrollo de las conductas relacionadas con el dolor crónico.

Los factores biológicos que influyen en el dolor crónico incluyen mecanismos periféricos, mecanismos periféricos-centrales y mecanismos centrales. Los mecanismos periféricos son resultado de la estimulación persistente de nociceptores y están involucrados principalmente en los trastornos musculoesqueléticos, viscerales y vasculares. Los mecanismos periféricos-centrales están relacionados con una función anómala de las porciones periféricas y centrales del sistema somatosensorial como los que son resultado de la pérdida parcial o completa de las vías inhibitorias descendentes o la estimulación espontánea de las fibras nerviosas regeneradas. Estas incluyen condiciones como la causalgia, el dolor de miembro fantasma y neuralgia postherpética. Los mecanismos de dolor central se relacionan con enfermedad o lesión del SNC y se caracterizan por ardor, dolor, hiperalgesia, disestesias y otras sensaciones anómalas. El dolor central se relaciona con condiciones como lesiones anómalas (dolor talámico), lesión de la médula espinal, interrupción quirúrgica de las vías del dolor y esclerosis múltiple.

Las personas con dolor crónico quizá no presenten las conductas somáticas, autónomas o afectivas que a menudo se relacionan con el dolor agudo. Conforme se prolongan y continúan las condiciones dolorosas, las respuestas del sistema nervioso autónomo tienden a disminuir. Además, la pérdida de apetito, alteraciones del sueño y depresión a menudo se relacionan con dolor crónico. De manera sorprendente, la depresión se alivia una vez que se resuelve el dolor. El vínculo entre depresión y disminución de la tolerancia al dolor se puede explicar por la manera similar en la cual ambos responden a cambios en las vías biológicas de los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico. Los antidepresivos tricíclicos y otros medicamentos con efectos serotoninérgicos y noradrenérgicos han demostrado aliviar varios síndromes de dolor crónico¹⁵.

Dolor somático cutáneo y profundo

El dolor también se puede clasificar según su localización. El *dolor cutáneo* surge de las estructuras superficiales. Es un dolor agudo con una cualidad ardorosa que puede ser abrupto o de inicio lento. Se puede localizar exactamente y se puede distribuir a lo largo de dermatomas. Por una superposición de la distribución de las fibras nerviosas entre los dermatomas, los límites del dolor por lo general no son tan claros como indican los diagramas de dermatomas.

El *dolor somático profundo* se origina en las estructuras corporales profundas (p. ej., periostio, músculos, tendones, articulaciones y vasos sanguíneos). Es más difuso que el dolor cutáneo. Varios estímulos, como una presión fuerte sobre un hueso, isquemia muscular y daño tisular, pueden provocar dolor somático profundo. Un ejemplo de esto es el dolor que presenta una persona por un esguince en el tobillo. El dolor en el sitio original de lesión se puede irradiar.

Dolor visceral

El *dolor visceral* tiene su origen en los órganos viscerales y es uno de los dolores más comunes producidos por una enfermedad. Mientras que es similar al dolor somático en muchas formas, tanto los mecanismos neurológicos como la percepción del dolor visceral difieren del dolor somático. Una de las diferencias más importantes entre el dolor superficial y el visceral es el tipo de daño que provoca el dolor. Las fuertes contracciones, la distensión o la isquemia que afectan las paredes viscerales pueden inducir dolor intenso. Existe una baja densidad de nociceptores en las vísceras en comparación con la piel. Hay una divergencia funcional de impulso visceral dentro del SNC, la cual se presenta cuando las neuronas de segundo orden responden a un estímulo desde una sola aferente visceral.

Las aferentes nociceptivas viscerales provenientes del tórax y abdomen viajan a lo largo de las

vías nerviosas craneales y espinales del sistema nervioso autónomo. Por muchos años se pensó que los tractos espinotalámico y espinoreticular llevaban información nociceptiva visceral. La identificación de nuevas vías es algunas veces muy importante en la clínica para determinar nuevas técnicas de manejo del dolor.

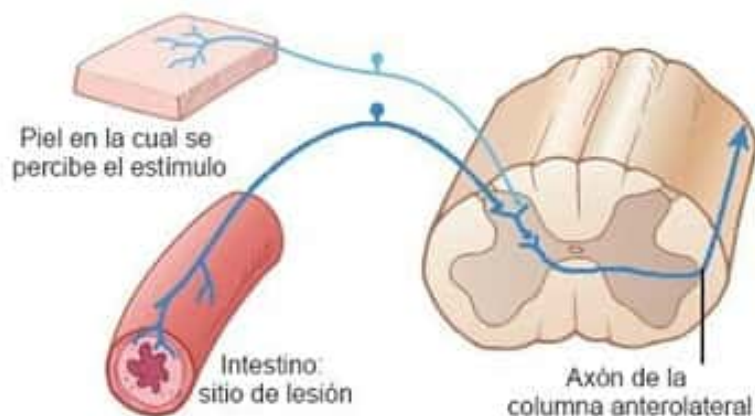


FIGURA 18-10 • Convergencia de estímulos cutáneos y viscerales en la misma proyección neuronal de segundo orden en el asta dorsal de la médula espinal. Aunque casi todos los impulsos viscerales convergen con estímulos cutáneos, casi ninguno de los cutáneos converge con otros estímulos sensitivos.

Dolor referido

El dolor referido es percibido en un sitio distinto de su punto de origen pero que está inervado por el mismo segmento raquídeo. Se tiene la hipótesis de que las neuronas aferentes viscerales y somáticas convergen en las mismas neuronas de proyección del asta posterior (figura 18-10). Por esta razón, puede ser difícil para el cerebro identificar correctamente la fuente original del dolor. El dolor que se origina en las vísceras abdominales o torácicas es difuso y mal localizado, y a menudo se percibe en un sitio lejano al área afectada. Por ejemplo, el dolor relacionado con el infarto de miocardio por lo general es referido al brazo izquierdo, cuello y tórax, lo cual puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento de una condición que pone en riesgo la vida.

El dolor referido puede surgir solo o en forma concurrente con el dolor localizado en el origen del estímulo nocivo. Esta falta de correspondencia entre la ubicación del dolor y la ubicación del estímulo doloroso pueden dificultar el diagnóstico. Aunque el término *referido* por lo general se aplica al dolor que se origina en las vísceras y se experimenta como si se originara en la pared del cuerpo, también se puede aplicar al dolor que surge de estructuras somáticas. Por ejemplo, el dolor referido a la pared torácica podría ser provocado por estimulación nociceptiva de la porción periférica del diafragma, la cual recibe inervación somatosensorial de los nervios intercostales. La comprensión de la referencia del dolor es de gran valor en el diagnóstico de enfermedades. El patrón típico de referencia del dolor se puede derivar de nuestra comprensión de que las neuronas aferentes del tejido visceral o somático profundo entran a la médula espinal al mismo nivel de las neuronas aferentes provenientes de áreas cutáneas a las cuales el dolor es referido (figura 18-11).

Los sitios de dolor referido se determinan embriológicamente con el desarrollo de las estructuras viscerales y somáticas que comparten el mismo sitio de entrada de la información sensitiva en el SNC y después se mueven a sitios más distantes. Por ejemplo, una persona con peritonitis se queja de dolor en el hombro. Internamente, hay inflamación del peritoneo que cubre la parte central del diafragma. En el embrión, el diafragma se origina en el cuello y su porción central es inervada por el nervio frénico, el cual entra a la médula espinal a nivel del tercer y quinto segmentos (C3 a C5). Conforme se desarrolla el feto, el diafragma desciende a su posición del adulto entre las cavidades torácica y abdominal mientras que mantienen su patrón embrionario de

inervación. De esta forma, las fibras que entran a la médula espinal en C3 a C5 llevan información del área cervical y del diafragma, y el dolor diafragmático se interpreta por el prosencéfalo como originado en el área del hombro o del cuello.

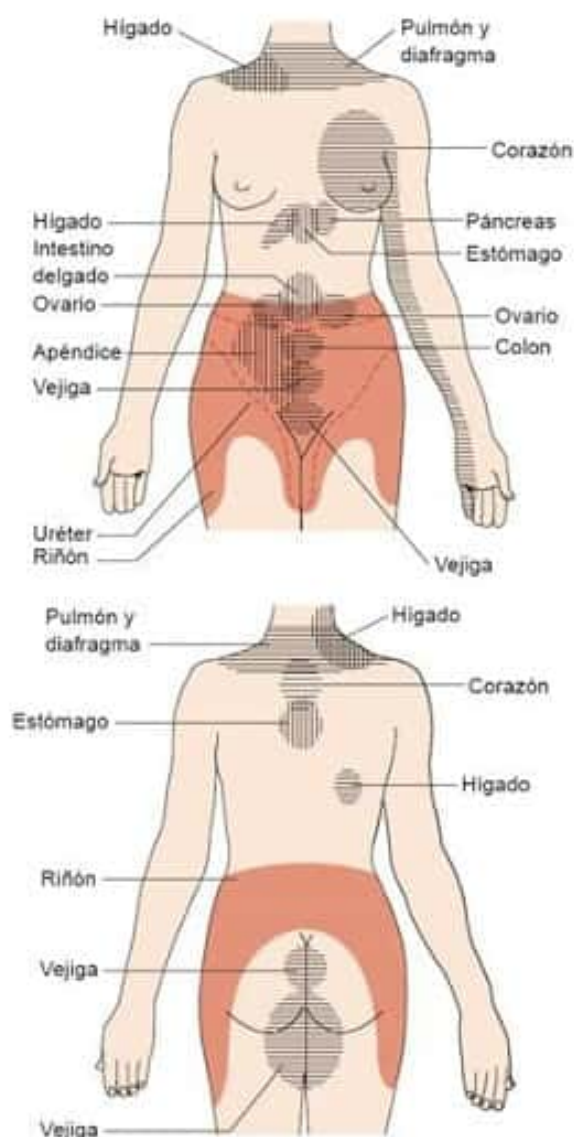


FIGURA 18-11 • Áreas de dolor referido. (**Arriba**) Vista anterior. (**Abajo**) Vista posterior.

Aunque la pleura visceral, el pericardio y el peritoneo son relativamente carentes de fibras dolorosas, la pleura parietal, el pericardio y el peritoneo reaccionan ante estímulos nociceptivos. La inflamación visceral incluye estructuras parietales y somáticas, lo que podría provocar que apareciera dolor local difuso o referido. Por ejemplo, cuando el peritoneo parietal se irrita por apendicitis, por lo general se presenta dolor directamente sobre el área inflamada en el cuadrante inferior derecho, evocando un dolor referido al área umbilical.

PUNTOS CLAVE

TIPOS DE DOLOR

- El dolor se puede clasificar según la duración (agudo o crónico), ubicación (cutáneo o visceral profundo) y sitio de referencia.
- El dolor agudo es un dolor autolimitado que dura menos de 6 meses.