



DOLOR

fisiopatología

Yannick Harper Narcia

El dolor agudo, que suele aparecer en respuesta a la lesión tisular, es el resultado de la activación de los receptores periféricos del dolor y sus fibras nerviosas sensitivas A delta y C específicas (nociceptores).

El dolor crónico relacionado con la lesión tisular continua presumiblemente es causado por la activación persistente de estas fibras. Sin embargo, la gravedad de la lesión de los tejidos no siempre predice la gravedad del dolor crónico o agudo. El dolor crónico también puede ser el resultado del daño continuo o de la disfunción del sistema nervioso periférico o central (que produce dolor neuropático).

El dolor nociceptivo puede ser somático o visceral. Los receptores para el dolor somático se localizan en la piel, los tejidos subcutáneos, las aponeurosis, otros tejidos conectivos, el periostio, el endostio y las cápsulas articulares. La estimulación de estos receptores suele producir un dolor localizado agudo o sordo, pero el ardor no es infrecuente cuando se afectan la piel y los tejidos subcutáneos. Los receptores de dolor visceral se encuentran en la mayoría de las vísceras y el tejido conectivo circundante. El dolor visceral debido a obstrucción de un órgano hueco es localizado, profundo y de tipo cólico y puede ser referido a un punto remoto de la piel. El dolor visceral ocasionado por un daño sufrido en las envolturas de los órganos u otros tejidos conectivos profundos puede ser mejor localizado y definido.

Factores psicológicos modulan la intensidad del dolor en un grado muy variable. Los pensamientos y las emociones tienen un papel importante en la percepción del dolor. Muchos pacientes que tienen dolor crónico también tienen trastornos psicológicos, especialmente depresión y ansiedad. Debido a que ciertos síndromes caracterizados como trastornos psiquiátricos (p. ej., algunos trastornos con síntomas somáticos) se definen por el dolor autocomunicado, los pacientes con dolor mal explicado a menudo se caracterizan erróneamente como que tienen un trastorno psiquiátrico y por lo tanto se ven privados de la atención adecuada.

El dolor afecta múltiples dominios cognitivos que incluyen la atención, la memoria, la concentración, y el contenido del pensamiento, posiblemente al exigir recursos cognitivos.

Muchos síndromas de dolor son multifactoriales. Por ejemplo, el dolor dorsal bajo crónico y la mayoría de los síndromes de dolor por cáncer tienen un componente nociceptivo sobresaliente, pero también pueden incluir el dolor neuropático (debido al daño en el nervio).

Transmisión y modulación del dolor

Las fibras para el dolor entran en la médula espinal en los ganglios de la raíz dorsal y hacen sinapsis en el asta posterior. Desde allí, las fibras atraviesan hacia el otro lado y viajan por las columnas laterales hasta el tálamo y luego hasta la corteza cerebral.

La estimulación repetitiva (p. ej., por un trastorno doloroso prolongado) puede sensibilizar a las neuronas del asta dorsal de la médula espinal de modo que un estímulo periférico menor produce dolor (fenómeno de aumento). Los nervios periféricos y los nervios en otros niveles del sistema nervioso central también pueden estar sensibilizados y producir cambios sinápticos prolongados en los campos receptivos corticales

(remodelación) que mantienen una percepción exagerada del dolor. Este proceso de estimulación aferente crónica que causa un aumento de la sensibilidad (umbrales más bajos) y la remodelación de vías y receptores nociceptivos centrales se denomina sensibilización central. Explica por qué ocurre lo siguiente:

- Alodinia (respuesta de dolor a un estímulo no doloroso)
- Hiperalgia (respuesta dolorosa de intensidad desmedida frente a un estímulo doloroso no tan intenso)
- Las sustancias liberadas cuando se lesiona un tejido, que incluyen aquellas involucradas en la cascada inflamatoria, pueden sensibilizar a los nociceptores periféricos. Estas sustancias incluyen péptidos vasoactivos (p. ej., proteína relacionada con el gen de la calcitonina, sustancia P, neurocinina A) y otros mediadores (p. ej., prostaglandina E2, serotonina, bradicinina, adrenalina).

La señal para el dolor está modulada en múltiples puntos tanto en vías segmentarias como descendentes por muchos mediadores neuroquímicos, que incluyen endorfinas (p. ej., encefalina) y monoaminas (p. ej., serotonina, noradrenalina). Estos mediadores interactúan en formas poco conocidas para aumentar, sostener, abreviar o reducir la percepción del dolor y la respuesta a éste. Median el beneficio potencial de los agentes activos sobre el sistema nervioso central (p. ej., opiáceos, antidepresivos, anticonvulsivos, estabilizadores de membrana) que interactúan con receptores específicos y sustancias neuroquímicas en el tratamiento del dolor crónico.

Los factores psicológicos son moduladores importantes del dolor. No sólo afectan el modo en que los pacientes hablan sobre el dolor (p. ej., si los pacientes parecen estoicos, irritables o la forma en que se quejan) y el modo en que se comportan con respecto al dolor (p. ej., si hacen muecas), sino también generan aferencias nerviosas que modulan la neurotransmisión a lo largo de las vías nerviosas. La reacción psicológica al dolor prolongado interactúa con otros factores del sistema nervioso central para inducir cambios prolongados en la percepción del dolor.

El dolor neuropático es el resultado del daño o la disfunción del sistema nervioso periférico o central, en lugar de la estimulación de los receptores para el dolor. El diagnóstico es sugerido por el dolor desproporcionado respecto de la lesión tisular, disestesias (p. ej., ardor, hormigueos) y signos de lesión del nervio detectados durante el examen neurológico. Si bien el dolor neuropático responde a los opiáceos, a menudo el tratamiento se realiza con agentes coadyuvantes (p. ej., antidepresivos, anticonvulsivos, baclofeno, agentes tópicos).

El dolor puede desarrollarse después de la lesión producida a cualquier nivel del sistema nervioso, periférico o central; el sistema nervioso simpático puede estar involucrado (y producir un dolor mantenido por vías simpáticas). Los síndromes específicos incluyen

- Neuralgia posherpética
- Avulsiones de la raíz
- Mononeuropatía traumática dolorosa
- Polineuropatía dolorosa (que incluye neuropatía secundaria a diabetes o quimioterapia)
- Síndromes de dolor central (potencialmente causados por casi cualquier lesión en cualquier nivel del sistema nervioso)
- Síndromes de dolor posquirúrgico (p. ej., síndrome posmastectomía, síndrome postoracotomía, dolor del miembro fantasma)
- Síndrome de dolor regional complejo (distrofia simpática refleja y causalgia)