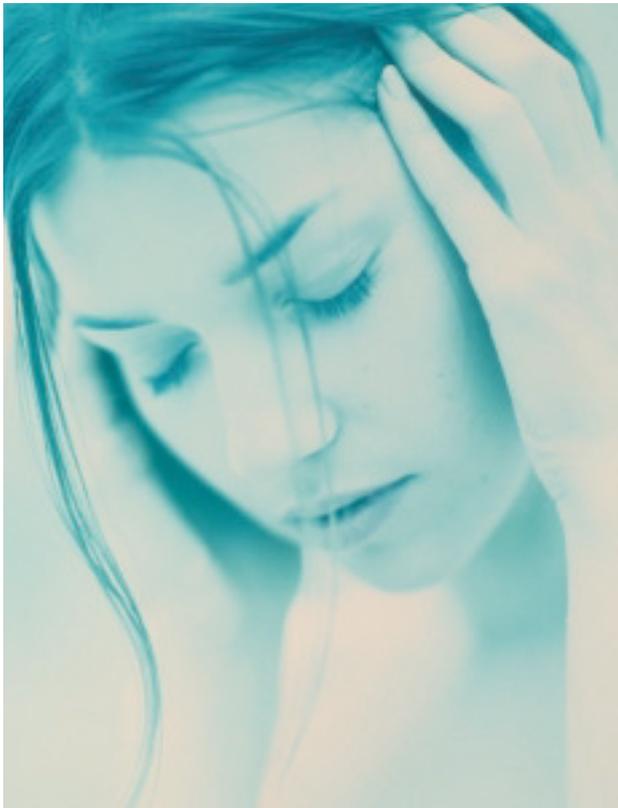


Tratamiento del síndrome doloroso

Fisiología, desarrollo y control de las algias



El dolor es un síntoma con un gran componente emocional subjetivo. Además del sufrimiento en sí que representa para el paciente, el síndrome doloroso es una de las alertas que utiliza el organismo para avisar de la presencia de una disfunción o patología. En el presente trabajo se analiza la anatomofisiología del dolor, los mecanismos que intervienen en su desarrollo y control, así como su clínica, diagnóstico y tratamiento.

Podemos definir el dolor como una experiencia perceptiva sensitiva emocional subjetiva desagradable que se asocia a una lesión tisular real o potencial, o que es vivida como tal daño, y cuya función biológica es alertar a la conciencia de esta alteración.

Es un mecanismo adaptativo de defensa que indica que algo no funciona, a la vez que puede ser, en algunos casos, un mecanismo que estimula la curación y la recuperación.

El dolor tiene un componente tridimensional:

- *Sensorial (discriminativo)*. Proporciona la información nociceptiva, es decir, las características específicas del estímulo doloroso, como intensidad, tonalidad, duración, localización o propiedades espaciotemporales.
- *Afectivo (emocional)*. Proporciona la información psíquica que da lugar a una respuesta emocional (ansiedad, depresión) y conductual (huida, evitación y protección), secundaria al estímulo del dolor.
- *Cognosativo (evaluativo)*. Interpreta, analiza y valora el dolor, en función de las experiencias previas y la voluntad del sujeto.

Existen múltiples teorías que intentan explicarnos las bases fisiopatogénicas y afectivas del dolor; entre ellas, podemos destacar las siguientes:

- Teoría de la especificidad (postulada por Frey).
- Teoría del patrón o sumación (postulada por Goldscheider).
- Teoría afectiva. El dolor es tan sólo una emoción.
- Teoría mixta. Integración de las teorías anteriores. Es la más aceptada.

M.L. VÁZQUEZ ANDRÉ, JM. PÉREZ TRULLÉN^b y JC. TOMÁS CASAMAYOR^c

^aODONTOESTOMATOLOGÍA. CENTRO DE SALUD LA JOTA. ZARAGOZA.

^bNEUROLOGÍA. HOSPITAL ROYO VILLANOVA. ZARAGOZA.

^cFARMACIA. CENTRO DE SALUD LA JOTA. ZARAGOZA.



Anatomofisiología

El dolor puede tener diverso origen: nociceptivo, neurógeno y psicógeno, tal como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Anatomofisiología del dolor

Dolor nociceptivo	Dolor neurógeno	Dolor psicógeno
Superficial	Central (dolor talámico)	
Profundo	Periférico: – Neuralgia – Funicalgia – Plexalgia – Radiculalgia	

Nociceptivo

Se debe a una estimulación de los receptores nociceptivos, situados en los órganos somáticos (superficiales o profundos) o en los viscerales. Puede ser:

- *Superficial*. Dolor bien delimitado y definido. Se debe a una afección del ectodermo (tejido cutáneo y mucoso).
- *Profunda*. Dolor mal delimitado y definido, que incluso puede ser referido. Se debe a una afección del endodermo o mesodermo.

Neurógeno

Se produce por anomalías funcionales (desafereenciación, irritación o defecto de inhibición del sistema nervioso) o estructurales del mecanismo de información/ transmisión o codificación del dolor, en el sistema nervioso periférico (SNP o SNC), que ocasiona descargas espontáneas y paroxísticas que son interpretadas como dolor. Según la localización, el dolor neurógeno puede ser:

- *Periférico*. Por sensibilización de los nociceptores periféricos, generación de impulsos espontáneos ectópicos a escala axonal o de las neuronas de la raíz de los ganglios dorsales, incremento de la mecanosensibilidad o la quimiosensibilidad de los axones periféricos, multiplicación de impulsos, *ephapses* etcétera. Se pueden dar en el nervio (neuralgia), plexo (plexalgia), raíz (radiculalgia) o funículo (funicalgias).
- *Central*. Sensibilización de neuronas de los núcleos sensitivos medulares (sobre todo la afección del cordón posterior), de troncoencéfalo (TE) o tálamo.
- *Psicógeno (funcional)*. No resulta de una estimulación nociceptiva ni de una alteración neuronal, sino de causa psíquica (depresión, hipocondría) o de la intensificación psicógena de un dolor orgánico. En este último caso la intensidad del dolor es desproporcionada. Ante todo dolor crónico, se aconseja hacer una valoración psicológica. Los criterios de este dolor son: preocupación por el dolor de al menos 6 meses de duración, no existe patología orgánica o mecanismo fisiopatológico que lo justifique o, si existe, es desproporcionado y, finalmente, no tiene una distribución neuroanatómica.

Mecanismos que intervienen

Receptores del dolor (nociceptores)

Son terminaciones dendríticas de neuronas sensoriales que pueden ser específicas o inespecíficas.

Vías de transmisión del dolor (periférica y central)

- *Vías periféricas*. Conducen el estímulo doloroso hasta el asta posterior de la médula. La sensación dolorosa más específica finaliza en las capas I y V de Rexed y las menos específicas en la capa II (sustancia gelatinosa).
- *Vías centrales (sistemas de conducción del dolor)*. Consta de: sistema lemniscal, vía espinotalámica lateral y sistema haz espinocerebeloso y espinoreticulotalámico.

Centros nerviosos

La primera integración del dolor se produce en el mesencéfalo, luego en el tálamo y, desde éste, se proyectan, vía brazo posterior de la cápsula interna hacia la corteza frontal, el sistema límbico (le da el tono afectivo/emocional a la sensación dolorosa) y sobre las áreas sensitivas primarias y asociativas.

Mecanismos de control

El organismo dispone de una serie de mecanismos para disminuir el dolor.

Mecanismos neuronales (teoría del control barrera)

Cuando una estimulación sensitiva alcanza un nivel crítico o umbral, se produce la apertura de una supuesta barrera existente en la sustancia gelatinosa de Rolando, en las astas medulares posteriores (en menor medida, también en las áreas I y V de Rexed), que permite el paso del estímulo doloroso hacia el encéfalo, mediante la actividad de las fibras F de diámetro fino (abren la barrera y facilitan la transmisión de la sensación dolorosa) o, por el contrario, la actividad de las fibras G de diámetro grueso (cierran la barrera e inhiben la transmisión del dolor). En este mecanismo barrera influyen también los impulsos descendentes de centros superiores, especialmente córtex cerebral, hipotálamo, núcleo magno del rafe y formación reticular.

Mecanismos neuroquímicos (péptidos opiáceos endógenos, POE)

Estas sustancias actúan sobre los llamados receptores opiáceos ($\mu 1$, $\mu 2$, kappa, delta, etcétera) que se localizan en la médula espinal (sustancia gelatinosa de Rolando), TE y cerebro. Son las encefalinas, endorfinas y dinorfinas.

Mecanismos psíquicos

Las emociones intensas (miedo, ira) suprimen el dolor, posiblemente por activar el sistema adrenérgico descendente. El dolor disminuye en la fase maníaca y aumenta en la depresiva.

Clasificación

El dolor se puede clasificar según diversos criterios:

- **Mecanismos de producción.** Nociceptivo, neurógeno (neuropático) y psicógeno.
- **Etiología.** Sintomático (benigno frente a maligno; orgánico frente a psicógeno) o idiopático.
- **Inicio y duración.** Agudo, subagudo y crónico.
- **Intensidad.** Leve, moderado o grave.
- **Distribución.** Localizado, difuso o referido.
- **Tonalidad.** Urente (quemante), lancinante, punzante, opresivo, etcétera.
- **Evolución.** Continuo, recurrente, oscilante, etcétera.

Clínica

El dolor es un síntoma, con un gran componente emocional (sufrimiento), que hace que toda referencia del paciente esté cargada de una importante y significativa tonalidad subjetiva. Se debe precisar los siguientes aspectos que nos ayudarán a determinar la especificidad del síndrome doloroso:

- **Localización y distribución (irradiación) del dolor.**
- **Naturaleza del dolor:** Atendiendo a su carácter: cólico, retorcijón, punzante, lancinante, electrizante, transfixivo, expansivo, urente, terebrante, opresivo, etcétera; su patrón temporal (duración y distribución temporal) e intensidad.
- **Factores exacerbantes, atenuantes y desencadenantes**
- **Factores psicológicos y conducta asociados al dolor.**

Diagnóstico

Valoración subjetiva

- **Historia clínica.** La evaluación de todo paciente con dolor precisa de una anamnesis y exploración dirigidas. Se deberá hacer hincapié en los puntos ya señalados en la clínica.
- **Escalas descriptivas.** Tienen la ventaja de su sencillez, que permite que se puedan administrar e interpretar rápida y fácilmente, al marcar el paciente su grado de dolor. Su principal desventaja es que son demasiado subjetivas. Pueden ser: escala verbal simple, escala numérica, escala visual analógica (EVA), escalas descriptivas simples y escalas faciales (se utilizan en niños).
- **Cuestionarios del dolor.** Las más usadas son: *McGill Pain Questionnaire* (MPQ), que es la más fiable y tiene también como ventaja que nos proporciona datos físicos y psicológicos; *Neuropathic Pain Scale* (NPS); *Questionnaire Douleur Saint-Antoine* (QDSA); *LANSS Pain Scale*, etcétera.

Valoración objetiva

Mediante estudios neuroquímicos, neurofisiológicos (EMG, PESS, EEG), algésímetro, etcétera.

Patología dolorosa

La patología dolorosa se puede dividir globalmente, y con independencia de los procesos dolorosos específicos, en alteraciones cualitativas y cuantitativas (tabla 2).

Tabla 2. Patologías del dolor

Alteración cuantitativa	
Por aumento del dolor: hiperalgesia	– Psialgias – Neuralgias – Hiperpatía – Alodinia – Hiperestesia dolorosa
Por disminución o ausencia de sensibilidad dolorosa: hipoalgesia-analgésia	– Congénita – Adquirida – Psicógena
Alteración cualitativa	
Alteración de la interpretación dolorosa	– Hemiagnosia dolorosa – Asimbolia para el dolor

Alteración cuantitativa

Por aumento del dolor (hiperalgesia)

- **Psialgias.** Dolor de origen psicógeno.
- **Neuralgia.** Dolor paroxístico, breve, por estimulación de una zona concreta denominada zona gatillo (*trigger-zone*) y que se sigue de un período refractario.
- **Hiperpatía.** Síndrome doloroso caracterizado por el aumento de la percepción y reacción dolorosa ante estímulos nociceptivos.
- **Alodinia.** Dolor producido por un estímulo que normalmente no causa dolor.
- **Hiperestesia dolorosa.** Es la situación en la que un estímulo nociceptivo produce más dolor del que produciría normalmente, por aumento de la sensibilidad dolorosa, debido a una lesión de las vías de conducción del dolor a escala central (fundamentalmente a nivel talámico) o periférico.

Por disminución o ausencia de sensibilidad dolorosa (hipoalgesia-analgésia)

Es la disminución del dolor respecto a un estímulo normalmente doloroso. Se divide en:

- **Congénita.** Lesch-Nyhan, Rett, Cornelia de Lange, Neuropatías sensitivo-vegetativas.
- **Adquirida.** Por alteración del SNP (lepra, diabetes) o del SNC (tumor del SNC, esclerosis múltiple, siringomielia, ACVA).
- **Psicógena:** trastorno conversivo.



Alteración cualitativa

Alteración de la interpretación dolorosa

- *Hemiagnosia dolorosa*. El dolor en el lado parético produce en el paciente un malestar importante, pero sin identificar su origen ni características. Se debe a una lesión parieto-occipital derecha.
- *A simbolía para el dolor* (ausencia de respuesta subjetiva al dolor). El paciente es capaz de distinguir los diferentes tipos de estímulos sensoriales dolorosos entre sí, pero no manifiesta ninguna de las reacciones emocionales, motoras o verbales al dolor, al haber perdido la comprensión del significado del dolor. Para ellos el dolor es como cualquier otra sensación (presión, temperatura). Por lesión de la circunvolución supramarginal e insular del lóbulo parietal dominante e interrupción de la integración transcortical.



El enfoque del paciente con dolor debe ser holístico (multifactorial) y multidisciplinario, y debe hacer énfasis no sólo en el componente nociceptivo, sino también en el afectivo-emocional y conductual

Tratamiento

El enfoque del paciente con dolor debe ser holístico (multifactorial) y multidisciplinario, y debe hacer énfasis no sólo en el componente nociceptivo, sino también en el afectivo-emocional y conductual. Con independencia de que el tratamiento más eficaz es el etiopatogénico, y considerando que éste no va a ser posible en todos los pacientes, podemos establecer diversos tratamientos.

Hay varias clases de tratamientos del dolor: cognitivo-conductual, farmacológico, físico, quirúrgico, estimulación eléctrica y acupuntura.

Cognitivo-conductual

Existen múltiples técnicas en la actualidad para aliviar el dolor, entre las que podemos destacar: distracción activa o cognoscitiva, placebo, musicoterapia, pensamientos positivos, *psicoprofilaxis de Lamaze*, psicoterapia y terapia de apoyo, terapia cognoscitiva, hipnoterapia, osteopatología, manipulación quiropráctica.

Farmacológico

Hay que tratar no sólo los componentes orgánicos del dolor, sino también los componentes afectivos. Se debe comenzar por fármacos de vida media corta, un fármaco cada vez, a dosis bajas e ir aumentándolas de forma progresiva. Las pautas analgésicas son, en muchos casos, desconocidas o usadas de modo inadecuado o a demanda. Los tipos más frecuentes de analgésicos son (tabla 3):

Tabla 3. Tratamiento farmacológico del dolor

Anestésicos locales en el tratamiento del dolor	
Mexiletina (<i>Mexitil</i>): 200-800 mg en 3 tomas, máximo 1.200 mg/día	
Lidocaína (<i>Lidocaína</i> , <i>Xilocaína tópica</i> , <i>Xilonibsa aerosol</i>):	
– Infiltración sin epinefrina: 4,5 mg/kg máximo 300 mg	
– Infiltración con epinefrina: 7 mg/kg máximo 500 mg	
Adrenérgicos α_2 en el tratamiento del dolor	
Clonidina (<i>Catapresan</i>): d.i. 0,15-0,3 mg en 2-3 tomas d.m. 2,4 mg día	
Corticoides en el tratamiento del dolor	
Dexametasona (<i>Dalamon</i> , <i>Decadran</i> , <i>Dexametasona Belmac</i> , <i>Fortecortin</i>): 0,75-16 mg/día	
Prednisona (<i>Dacortin</i> , <i>Prednisona Alonga</i>): 5-80 mg/día	
Metilprednisolona (<i>Depo Moderin</i> , <i>Solu Moderin</i> , <i>Urbason</i>): 4-60 mg/día	
Hidrocortisona (<i>Actocortina</i> , <i>Hidroaltesona</i>): 15-360 mg/día	
Otros	
Baclofeno (<i>Lioresal</i>):	
– d.i. 5 mg/8 horas, aumentar 5 mg/toma cada 3 días	
– d.m. 100 mg/día, casos excepcionales	
Diazepam (<i>Valium</i> , <i>Stesolid</i>): Espasticidad:	
– v.o. 10 mg/6 horas	
– v.r. adultos 10-20 mg/día	
– Niños > 3 años 10 mg/día	
– Ancianos y niños < 3 años 5 mg/d.	



- **AINE.**
- **Derivados del paraminofenol (paracetamol).**
- **Narcóticos.** Actúan en los receptores opiáceos, e influyen también respuesta emocional. Los opiáceos actúan, fundamentalmente, a través de 3 mecanismos: inhibición de los canales de Ca, inhibición de la adenilciclase y por hiperpolarización, por entrada de K en las neuronas. Son los narcóticos menores (codeína, tramadol, oxicodona, dextropropoxifeno, pentazocina) o mayores (morfina, petidina, metadona, fentanilo).
- **Antiepilépticos (AEP).** Especialmente en dolores neurálgicos. Se cree que la mayoría de los AEP son eficaces en los síndromes neurógenos, porque actúan sobre el sistema de propagación de la descarga neuronal, al bloquear los canales de Na de la membrana neuronal dependientes del voltaje y, en consecuencia, estabilizan esta membrana y suprimen la hiperexcitabilidad neuronal anómala. Inicialmente, contábamos, sobre todo, con la carbamazepina, pero actualmente tenemos un arsenal más amplio como son gabapentina, lamotrigina, topiramato, oxcarbamazepina. Se deben introducir y retirar lentamente, para evitar ES. Toda sustancia que disminuya los neurotransmisores (NT) excitatorios (glutamato, aspartato y sustancia P) o aumente los NT inhibidores (serotonina o GABA) será inhibidora del dolor. Los más usados en el tratamiento del dolor son la fenitoína, la carbamazepina y oxcarbazepina, el ácido valproico, lamotrigina, gabapentina o topiramato.
- **Antidepresivos.** Los más eficaces son los tricíclicos, especialmente las formas metiladas (imipramina, amitriptilina y doxepina), posiblemente a través de una inhibición de los canales del Na. Influyen, sobre todo, en el mecanismo psíquico del dolor, aunque también tienen una acción a través de la serotonina (bloquean su recaptación y facilitan la acción del sistema opiáceo endógeno). También se pueden usar IRS, pero su eficacia en el control del dolor es menor.
- **Capxaína.** Es un alcaloide extraído de las guindillas que produce una depleción de sustancia P a nivel periférico, por lo que disminuye la respuesta al dolor. Se utiliza de forma tópica, especialmente en neuralgias postherpéticas o dolor neuropático acompañado de hiperalgesia.
- **Lidocaína tópica.** Se aplica en parches al 5%. Su mecanismo es la reducción de las descargas ectópicas neuronales en los nervios superficiales.
- **Otros fármacos.** Se pueden usar otros fármacos como mexiletina, bloqueadores de los receptores NMDA (ketamina, dextrometorfano y memantina), adrenérgicos (fentolamina, fenoxibenzamina, prazosina, guanetidina), neurolépticos, levodopa o baclofen.

Tratamiento físico

Cinesiterapia (postural, mecer al lactante) o rehabilitación (masajes y relajación), fisioterapia, calor seco local u onda corta.

Tratamiento quirúrgico

- Bloqueo neuroquímico, anestesia epidural, inyección intratecal de sustancias neurotóxicas, crioanalgesia, neurectomía, simpatectomía, rizotomía dorsal (secciona la raíz entre el ganglio radicular posterior y la médula), tractotomía, comisurotomía, cirugía estereotáxica craneal.
- Neuroestimulación eléctrica cerebral. Es una técnica reversible y con escasos efectos secundarios.
- Simpatectomía (perivascular o paraespinal): bloquea el estímulo simpático de los nociceptores.

Estimulación eléctrica

- **TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation).** Se basa en la Teoría de la puerta. Se produce una estimulación eléctrica de los nervios sensitivos, por medio de electrodos externos. Está contraindicado en pacientes obesos o portadores de marcapasos. No se aconseja en la alodinia.
- Estimulación eléctrica medular.

Acupuntura o acupresión

Sus mecanismos de acción podrían ser tres: estimulación de las fibras A-beta que inhiben el dolor, aumento de la liberación de endorfinas (especialmente cuando la acupuntura se asocia a TENS), activación de la sustancia gris periacueductal, o bien, mediante el cierre del mecanismo barrera involucrado en la transmisión del dolor. ■

Bibliografía general

- Anand K, Craig K. New perspectives on the definition of pain. *Pain* 1996;67:3-6.
- Baños J, Bosch F. Problemas específicos de la terapia antiálgica en el medio hospitalario. *Med Clin (Barc)* 1996;106:222-6.
- Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001;92:147-57.
- Boureau F, Doubrère JF, Luu M. Study of verbal description in neuropathic pain. *Pain* 1990;42:145-52.
- Carrascosa AJ, Boimorto R. Dolor. Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas. Barcelona: Viguera, 2002;65-88.
- Caviedes BE, Herranz JL. Avances en la fisiopatología y en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Neurol* 2002;35:1037-48.
- Cuéllar Rodríguez S. Analgésicos opioides. Farmacología del dolor, inflamación y procesos neoplásicos. Madrid: Acción Médica, 1997;47-71.
- Dubner R, Gold M. The neurobiology of pain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:7627-30.
- Galer B, Jensen M. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale. *Neurology* 1997;48:332-8.
- Hansen H. Treatment of chronic pain with antiepileptic drugs: a new era. *South Med J* 1999;92:642-9.
- López Timoneda F. Dolor agudo. Farmacología del dolor, inflamación y procesos neoplásicos. Madrid: Acción Médica, 1997;253-60.
- López Timoneda F. Valoración del dolor. Farmacología del dolor, inflamación y procesos neoplásicos. Madrid: Acción Médica, 1997;241-50.
- Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-99.
- Melzack R, Wall P. Pain mechanisms. A new theory. *Science* 1965;150:971-9.
- Mendell J, Sahenk Z. Painful sensory neuropathy. *N Engl J Med* 2003;348:1243-55.
- Ruiz López R. Tratamiento del dolor. Aspectos generales. *Rol Enf* 1993;178:77-82.
- Woolf C, Mannion R. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet* 1999;353:1959-64.