

DOLOR AGUDO

FISIOPATOLOGÍA - DIAGNÓSTICO - TRATAMIENTO



DOLOR AGUDO

FISIOPATOLOGÍA - DIAGNÓSTICO - TRATAMIENTO



Dolor agudo

Dolor agudo

Fisiopatología-Diagnóstico-Tratamiento

[Agradecimiento](#)

[Autores](#)

[PREFACIO](#)

[Fisiología y fisiopatología del dolor](#)

[Semiología del dolor](#)

[Evaluación del dolor](#)

[Antiinflamatorios no esteroideos](#)

[Opioides y cannabinoides](#)

[Coadyuvantes en el manejo del dolor](#)

[Anestésicos locales](#)

[Tratamientos alternativos y complementarios del dolor crónico](#)

[Bloqueo de nervios periféricos](#)

[Estudios complementarios en el manejo del dolor](#)

[Dolor posoperatorio](#)

[Manejo del dolor en el paciente adulto con quemaduras](#)

[Tratamiento del dolor en obstetricia](#)

[Tratamiento del dolor en pediatría](#)

[Tratamiento del dolor en el paciente geriátrico](#)

[Tratamiento del dolor lumbar](#)

[Tratamiento del dolor visceral](#)

[Manejo del dolor en el paciente crítico:](#)

[Unidad de Cuidados Intensivos](#)

[Manejo del dolor postraumático](#)

[Tratamiento del dolor osteoarticular](#)

[Manejo de dolor en colagenopatías](#)

[Tratamiento del dolor oncológico](#)

[Cefaleas](#)

[Neuralgia del trigémino](#)

[Neuralgia posherpética](#)

Dolor agudo.
Fisiopatología-Diagnóstico-Tratamiento

Primera edición
© 2022 Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Centro de Publicaciones PUCE
www.edipuce.edu.ec
Quito, Av. 12 de Octubre y Robles
Apartado n.º 17-01-2184
Telf: (593) (02) 2991 700
publicaciones@puce.edu.ec

Diseño de portada:
Diagramación y corrección: La Caracola Editores

Ebook octubre 2022
ISBN: 978-9978-77-629-2

Agradecimiento

Como todo en el universo, escribir un libro es un acto mágico. También cabría definirla como el modo más grato y más sensible de pronunciar un nombre.

Con esta introducción quiero dar un especial agradecimiento a los autores de este libro, sobre todo a los estudiantes del posgrado de Anestesiología de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE), por su gran interés en escribir los capítulos correspondientes de esta obra; a los tutores, que se tomaron tiempo de revisarlos, modificarlos y aprobarlos; y a la PUCE, por darnos su apoyo, avalar este trabajo y permitirnos seguir en la enseñanza, con el único fin de ampliar nuestros conocimientos y aportar con un granito de arena en la consulta de futuras generaciones.

Dr. Héctor Martínez Villegas
Docente del postgrado de Anestesiología

Autores

Angos Sebastián. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Borja Nataly. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Universidad Católica de Quito

Camacho María. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Castillo Alejandra. Médica residente R3 del Posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Escandón Verónica. Médica especialista en Anestesiología por la Universidad Autónoma de Barcelona, España. Subespecialista en Anestesiología Cardiovascular. Tratante de Anestesiología en el hospital de especialidades Eugenio Espejo

González María. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Guadalupe Degnnis. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Guamán Nancy. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Guamán Nelson. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Hallo Alejandro. Médico egresado de la Universidad Central del Ecuador

Iturralde Gabriela. Médica especialista en Anestesiología por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Tratante de Anestesiología en el hospital especialidades Eugenio Espejo. Miembro activa del capítulo de vía aérea de la Sociedad Ecuatoriana de Anestesia.

Iza Alexandra. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Lagla Paulina. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Lara Carla. Médica egresada de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Lazcano Alexander. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Martínez Andrés. Médico egresado de la Universidad Central del Ecuador. Residente de Emergencias del hospital de especialidades Eugenio Espejo

Martínez Héctor. Médico especialista en Anestesiología por la Universidad Central del Ecuador. Especialista en Acupuntura y Moxibustión por la Universidad Andina Simón Bolívar del Ecuador. Tratante de Anestesiología y Terapia del dolor del hospital de especialidades Eugenio Espejo. Docente de Anestesiología de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y Universidad Central del Ecuador. Miembro activo e instructor del capítulo de vía aérea de la Sociedad Ecuatoriana de Anestesia.

Martínez Pablo. Médico especialista en Anestesiología por la Universidad Central del Ecuador. Tratante de Anestesiología en el hospital de niños Baca Ortiz. Docente de Anestesia de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Miembro activo del capítulo de vía aérea de la Sociedad Ecuatoriana de Anestesia

Medina Édison. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Medina Miguel. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Mejía María. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Nole Sebastián. Médico residente R3 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Pozo Fidel. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Ramírez Oriana. Médica residente R4 de posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Rivadeneira Ximena. Médica Residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Rojas Karen. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Romero David. Médico residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Tenicota Paola. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Valarezo Cinthia. Médica residente R4 del posgrado de Anestesiología y Terapia del dolor de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

PREFACIO

Los principios de la terapia del dolor han cambiado notablemente desde la aparición de la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) en 1973. En esa época, se usaban mucho la pentazocina, la meperidina, etc. Sus propiedades influían en cada aspecto de la terapia del dolor y producían complicaciones como insuficiencia renal, delirium, depresión respiratoria, excitación en las salas de recuperación, náuseas, vómitos, abstinencia y tolerancia, razón por la que han sido discontinuados. Estamos pasando la fase de uso de opioides y debemos examinar otros métodos. La esperanza de que pueda surgir algún compuesto que no se base en los conceptos de los últimos doscientos años anima aún a la investigación de los más diversos agentes como las fenciclidinas, neurolépticos, esteroides y bloqueadores de receptores de NMDA. En muchos laboratorios, están en marcha análisis neurofarmacológicos y bioquímicos, por ejemplo, de remimazolam o parches de buprenorfina de duración prolongada (Norspan 10 mg), y los algólogos esperan ávidamente los resultados para la incorporación de los mismos en la terapia del dolor.

A pesar de lo anterior, el principiante debe conocer perfectamente las bases de la algología, pues los aspectos del tratamiento del dolor agudo, algunos síndromes y el tratamiento agudo del cáncer son el motivo de esta edición que conserva muchas características que se seguirán perfeccionando en futuras ediciones. No nos ocupamos de la pentazoncina, meperinida, drogas usadas anteriormente, y tenemos justificación para señalar las características de algunos agentes nuevos. En el texto, se ha incorporado material sobre capítulos de dolor agudo y su tratamiento en diversas patologías del quehacer diario.

Nuestros colaboradores han contribuido de manera importante con capítulos que hacen que este libro sea útil y, por lo tanto, una nueva guía. Los nombres de dichos autores están escritos en cada capítulo. Felicitamos y agradecemos el esfuerzo individual que contribuirá debidamente al conocimiento, destrezas y aptitudes de nuevas generaciones en el manejo del dolor.

Atentamente,

Dr. Juan Pasquel

COORDINADOR DEL POSGRADO DE ANESTESIA,
REANIMACIÓN Y TERAPIA DEL DOLOR DE LA PUCE

Fisiología y fisiopatología del dolor

Dra. Gabriela Iturralde

Md. Edison Medina

¿Qué es el dolor?

El problema más grande en la evaluación en este campo es que depende de una apreciación subjetiva. Como lo indicaba Jhon Bonica: «El dolor es lo que el paciente dice que es...» (Jothinhat, 2016). La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o similar a la asociada con daño tisular real o potencial. Asimismo, sostiene que es siempre una experiencia personal que está influenciada en diversos grados por factores biológicos, psicológicos y sociales. A través de sus experiencias de vida, las personas aprenden este concepto. La descripción verbal es solo uno de los varios comportamientos para expresar dolor; la incapacidad para comunicarse no niega la posibilidad de que un ser humano o un animal lo experimente. Esto y la nocicepción son fenómenos diferentes. Por eso, el dolor no se puede inferir únicamente de la actividad en las neuronas sensoriales (IASP, 2017).

La ley de Müller enfatiza que la calidad de la sensación no depende del estímulo sino del órgano sensorial y de la vía sensorial estimulada. Sherrington por su parte, entendió la distinción entre el dolor y la codificación neuronal de eventos nocivos, a lo que denominó nocicepción, y nombró nociceptor al órgano sensorial en la piel que respondía a estos estímulos (Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019).

Los nociceptores son una clase especializada de aferentes primarios que responden a estímulos intensos y nocivos. Existen dos tipos. Los amielínicos señalan el dolor ardiente debido a calor intenso aplicado a la piel de la mano, así como a la presión sostenida. Los mielinizados señalan el dolor agudo producido por calor aplicado a la piel vellosa y por estímulos mecánicos agudos. Ambos nociceptores señalan dolor por estímulos químicos.

Después de una herida cutánea, se desarrolla un aumento del dolor en respuesta a los estímulos llamado hiperalgesia en el sitio de la lesión (primaria) y en la piel circundante no lesionada (secundaria). La lesión tisular conduce a una mayor capacidad de respuesta de los nociceptores llamada sensibilización, que explica la hiperalgesia primaria. Esta se debe a la liberación local de mediadores inflamatorios. La hiperalgesia secundaria, en cambio, es causada por la sensibilización de neuronas en el sistema nervioso central. Cuando los nervios se cortan, se desarrolla actividad espontánea y sensibilidad ectópica mecánica, térmica y química en los nociceptores lesionados. Las propiedades de aquellos cercanos e ilesos también se modifican. Tanto en los nociceptores lesionados como en los no lesionados, puede desarrollarse la capacidad de respuesta a los agentes adrenérgicos, lo que explica la participación del sistema nervioso simpático en ciertas formas de dolor neuropático (McMahon, Koltzenburg, Tracey y Turk, 2013).

Tradicionalmente, la distinción entre dolor agudo y crónico se ha basado en un único continuo de tiempo, con algún intervalo desde su inicio para designar el punto de transición cuando se vuelve crónico. Los dos marcadores cronológicos más comúnmente usados han sido tres y seis meses; sin embargo, estas distinciones son arbitrarias. Otro criterio para el dolor crónico es «que se extiende más allá del período esperado de curación». Algunos sostienen que aquel que persiste durante largos períodos de tiempo en presencia de patología en curso debe considerarse dolor «agudo» prolongado.

El dolor agudo es la respuesta fisiológica y la experiencia frente a estímulos nocivos que pueden volverse patológicos. Normalmente tiene un inicio repentino, un tiempo limitado y motiva comportamientos para evitar una lesión tisular potencial o real. El dolor es provocado por la lesión de tejidos corporales y activación de transductores nociceptivos en el sitio del daño tisular. La afectación local altera las características de respuesta de los nociceptores y quizá sus conexiones centrales con el sistema nervioso autónomo de la región.

En general, el estado de dolor agudo dura un tiempo relativamente limitado y remite cuando se resuelve la patología subyacente. El dolor crónico puede ser provocado por una lesión o enfermedad, pero es probable que se perpetúe por factores que están tanto patogénica como físicamente alejados de la causa original.

Se extiende durante un largo período de tiempo y/o representa niveles bajos de patología subyacente que no explican su presencia y extensión. Se ha sugerido que, en ausencia aparente de patología, puede atribuirse a la modificación de los nervios y la sensibilización del sistema nervioso central o periférico.

El dolor asociado con el cáncer incluye aquel que se relaciona con la progresión de la enfermedad, así como con los tratamientos (por ejemplo, quimioterapia, radioterapia, cirugía) que pueden dañar el sistema nervioso. Actualmente, la mayoría de las clasificaciones en la medicina del dolor se basan en varios parámetros, como la anatomía, el sistema, la gravedad, la duración y la etiología (Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019).

Los nociceptores

Los nociceptores son neuronas sensoriales con un cuerpo celular ubicado en los ganglios de la raíz dorsal, el trigémino o los ganglios nodales. Son pseudounipolares con un proceso que termina en el sistema nervioso central (SNC) y otro periférico que termina en un objetivo excéntrico como la piel, el músculo o las vísceras. Tanto los procesos centrales como los periféricos terminan en un patrón de ramificación denominado árbol terminal con la regla general de que, cuanto mayor sea la resolución espacial para la discriminación sensorial, más pequeño será el árbol terminal. Las terminaciones nerviosas son «libres» (no encapsuladas) (Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019).

Entre las muchas variedades de receptores sensoriales, los nociceptores responden típicamente a las múltiples formas de energía que producen lesiones (estímulos térmicos, mecánicos y químicos) y proporcionan información al SNC sobre la ubicación e intensidad de los estímulos nocivos. Los nociceptores pueden subclasificarse con respecto a cuatro criterios: (1) aferentes de fibra C no mielinizados (velocidad de conducción < 2 m/seg) versus aferentes de fibra A mielinizados (velocidad de conducción > 2 m/seg), (2) modalidades de estimulación que evocan una respuesta, (3) características de respuesta y (4) marcadores químicos distintivos (por ejemplo, receptores expresados en la membrana). Los nociceptores también tienen funciones efectoras distales y el resultado final es que tienen una biología compleja y propiedades heterogéneas

(McMahon, Koltzenburg, Tracey y Turk, 2013).

En la piel humana, por ejemplo, existen nociceptores que responden solo a los estímulos mecánicos, solo a los térmicos fríos, o solo a los calientes, así como aquellos que son insensibles a estímulos mecánicos y térmicos (nociceptores mecánicamente insensibles o durmientes). El más abundante es el nociceptor polimodal, que responde a estímulos mecánicos, térmicos y químicos. En general, los nociceptores que inervan la piel tienen el rango más amplio de selectividad de modalidad, mientras que los que inervan estructuras más profundas tienden a ser menos selectivos y de carácter más polimodal (Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019).

Los nociceptores están ajustados para detectar una amplia variedad de moduladores inmunitarios y pueden desempeñar un papel clave en la defensa del huésped al responder directamente a los organismos patógenos. En respuesta a patógenos o mediadores inflamatorios, los nociceptores cambian su sensibilidad generando señales nociceptivas que actúan como un sistema de alerta (Barragán-Iglesias et al., 2020).

Las neuronas sensoriales comúnmente identificadas como nociceptores son aquellas con axones amielínicos (fibra C), diámetros corporales de células pequeñas (< 20 o $25 \mu\text{m}$), que terminan en las capas superficiales del asta dorsal de la médula espinal; sin embargo, debe tenerse en cuenta que existen algunas células de gran diámetro con axones muy mielinizados y de conducción rápida que han sido documentadas funcionalmente como nociceptores. Los resultados de algunos estudios sugieren que la respuesta conductual a la estimulación nociva implica varios factores además de los tipos de aferentes que se activan (Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019).

La nocicepción

El proceso de nocicepción es dinámico (neuroplasticidad) con múltiples puntos de modulación. Los estímulos nocivos persistentes pueden provocar una sensibilización neuronal relativamente rápida y posiblemente un dolor persistente. Para prevenir la sensibilización central, la analgesia preventiva puede reducir el dolor agudo y crónico. La analgesia multimodal implica el uso de múltiples clases

de fármacos analgésicos (paracetamol, gabapentinoides, antiinflamatorios no esteroideos, ketamina y otros) para actuar sobre diferentes receptores a lo largo de la vía del dolor (Gropper, 2020).

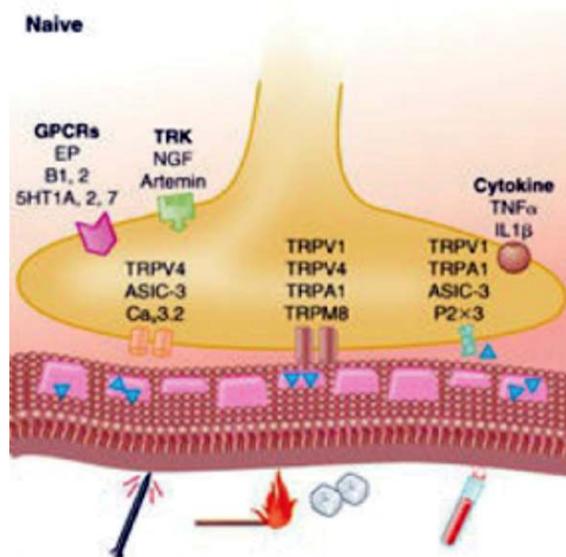


Figura 1. Transducción en tejido virgen. Proteínas involucradas en la mecanotransducción: potencial de receptor transitorio vanilloide tipo 4 (TRPV4), canal de iones de detección de ácido tipo 3 (ASIC-3) y canal de calcio dependiente de voltaje de bajo umbral (VGCC). Ca_v3.2. Proteínas involucradas en la transducción de cambios en la temperatura: frío nocivo (TRPA1, anquirina tipo 1), frío (TRPM8, melastatina tipo 8), tibio (TRPV4) y caliente (TRPV1, vanilloide tipo 1). Proteínas involucradas en la quimiotransducción: acidosis tisular (TRPV1 y ASIC-3), compuestos orgánicos nocivos como los aldehídos (TRPA1) y sustancias químicas endógenas como el ATP (P2X3, receptor ionotrópico de purina 3). Receptores para mediadores tanto proinflamatorios como antiinflamatorios: receptores acoplados a proteína G (GPCR) que responden a prostaglandinas de tipo E (EP), bradicinina (B) tipos 1 y 2 y serotonina (5-HT) tipos 1A, 2 y 7; receptores quinasas de tirosina (TRK), que responden a factores tróficos como el factor de crecimiento nervioso (NGF) y la artemina; y, receptores de citocinas como TNF- α e interleucina 1- β .

Fuente: Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019

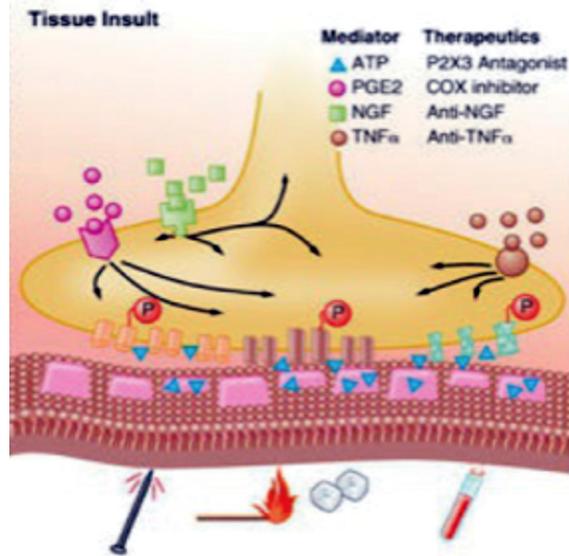


Figura 2. Transducción en tejido lesionado. Aumento de la sensibilidad a los estímulos nocivos y aparición de la despolarización de la membrana. Aumento en la densidad de varios transductores, así como modificaciones postraduccionales (representadas como fosforilación, P) que aumentan la actividad o sensibilidad del canal. Estos cambios son provocados por ATP, prostaglandina E2, NGF y TNF- α que pueden despolarizar directamente terminales nociceptivos, impulsar cambios postraduccionales a través de la activación de cascadas de segundos mensajeros y/o alterar la expresión de transductores.

Fuente: Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019

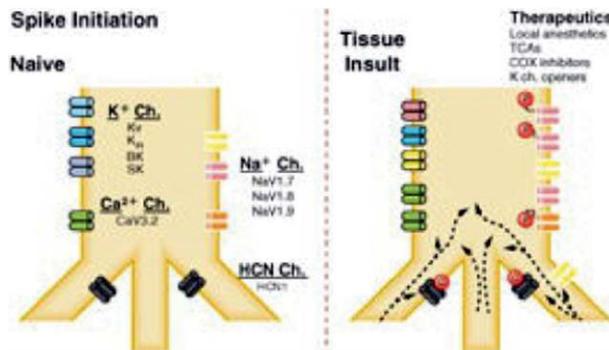


Figura 3. Canales iónicos. El umbral de potencial de acción parece estar críticamente regulado por los canales de potasio: activados por voltaje (KV), rectificadores hacia adentro (KIR), de dos poros (K2P), modulados por calcio de gran conductancia (BK) y dependientes del calcio de pequeña conductancia (SK); el canal catiónico rectificador interno no selectivo (HCN); y, el canal de sodio dependiente de voltaje (VGSC) NaV1.9. El canal de calcio de umbral bajo (CaV3.2) parece jugar un papel más prominente en la mediación de la actividad de explosión. Al igual que con la transducción, hay una serie de cambios en los canales iónicos que afectan el umbral del potencial de acción y la iniciación del pico para aumentar la excitabilidad de los aferentes nociceptivos en presencia de agresión. Estos cambios incluyen: disminución en la densidad y/o corriente del canal de K + y un aumento en la densidad y/o actividad del canal CaV3.2, HCN y NaV. Estos

cambios son el resultado de modificaciones postransduccionales. Algunos fármacos pueden actuar mediante la inhibición directa de los canales iónicos al inicio del pico (que incluyen anestésicos locales, antidepresivos tricíclicos [ATC] y varios inhibidores de la ciclooxigenasa).

Fuente: Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019

Se necesitan cuatro eventos distintos para que un nociceptor transmita información al SNC acerca de los estímulos nocivos que inciden en los tejidos periféricos. Primero, la «energía» del estímulo (mecánico, térmico o químico) debe convertirse en una señal eléctrica. Este proceso, denominado transducción de señales, da como resultado un potencial generador. En segundo lugar, el potencial generador debe iniciar un potencial de acción en la membrana que constituye la unidad básica de actividad eléctrica en el sistema nervioso. Este proceso a veces se denomina transformación. En tercer lugar, el potencial de acción debe propagarse con éxito desde el terminal periférico al terminal central. Y cuarto, el potencial de acción propagado que invade el terminal central debe impulsar un aumento suficiente de iones de calcio intracelulares para permitir la liberación de suficiente transmisor para iniciar todo el proceso una vez más en la neurona de segundo orden (Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019).

El dolor nociceptivo puede ser el resultado de una lesión de las estructuras somáticas o de las estructuras viscerales: el dolor somático es el resultado de la estimulación de los receptores de la piel, los músculos o los huesos. Las vías neurales involucradas son normales e intactas y el dolor suele estar bien localizado y puede sentirse en las áreas cutáneas superficiales o musculoesqueléticas más profundas. Puede describirse como dolor, punzadas, pulsaciones o presión. El dolor visceral resulta de la infiltración, compresión o distensión de las vísceras torácicas o abdominales. A menudo está mal localizado y puede describirse como calambres o dolor punzante. Puede estar referido a sitios cutáneos y el sitio cutáneo puede estar sensible. El mecanismo de acción del dolor referido es poco conocido (Watson, Campbell, Vallath, Ward y Wells, 2019).

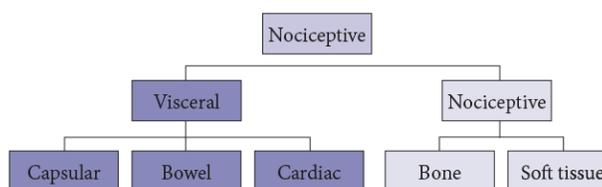


Figura 4. Clasificación de la nocicepción
Fuente: Watson et al., 2019

Un nociceptor es un receptor sensorial que, cuando está activo, puede contribuir a la experiencia del dolor. Están presentes en la piel, músculos, articulaciones y vísceras, aunque la densidad de inervación, es decir el número y distribución de las terminaciones sensoriales, varía entre los tejidos y dentro de ellos (Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019).

La liberación de mediadores inflamatorios activa nociceptores periféricos que inician la transducción y transmisión de información nociceptiva al SNC y el proceso de inflamación neurogénica en el que se liberan neurotransmisores (sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina) en la periferia que inducen vasodilatación y extravasación de plasma. Los estímulos nocivos son transducidos por nociceptores periféricos y transmitidos por fibras nerviosas A-delta (mielínicas) y C (amielínicas) desde sitios periféricos viscerales y somáticos hasta el asta dorsal de la médula espinal, donde ocurre la integración de la entrada moduladora nociceptiva y descendente periférica (serotonina, norepinefrina, ácido γ -aminobutírico, encefalina).

Algunos impulsos pasan a los cuernos ventral y ventrolateral para iniciar respuestas reflejas segmentarias (espinales), que pueden estar asociadas con un aumento del tono músculoesquelético, inhibición de la función del nervio frénico o incluso disminución de la motilidad gastrointestinal. Otros se transmiten a centros superiores a través de los tractos espinotalámico y espinoreticular, donde inducen respuestas suprasegmentarias y corticales para producir finalmente la percepción y el componente afectivo del dolor.

La liberación continua de mediadores inflamatorios en la periferia sensibiliza a los nociceptores funcionales y activa los inactivos. La sensibilización de los

nociceptores periféricos se caracteriza por una disminución del umbral de activación, aumento de la tasa de descarga con activación y aumento de la tasa de descarga basal (espontánea). Los estímulos nocivos intensos de la periferia también pueden provocar una sensibilización central («cambios persistentes después de la lesión en el SNC que provocan hipersensibilidad al dolor») e hiperexcitabilidad («respuesta exagerada y prolongada de las neuronas a los estímulos aferentes normales después de un daño tisular»). Los estímulos nocivos pueden dar lugar a cambios funcionales en el asta dorsal de la médula espinal y otras consecuencias (Gropper, 2020).

Se han informado intensas respuestas inflamatorias durante las operaciones quirúrgicas y en las infecciones posteriores. Niveles séricos altos de patrones moleculares asociados al peligro (DAMP), factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8) e interleucina-10 (IL-10) se han identificado en pacientes después del tratamiento con cirugía citoreductora combinada con quimioterapia intraperitoneal hipertérmica. Los DAMP podrían inducir la acumulación y activación local de macrófagos, que liberan interleucina- 1β (IL- 1β), TNF- α y otras citocinas proinflamatorias. Todas estas podrían afectar la sensibilización al dolor central y periférico (Wang y Li, 2020).

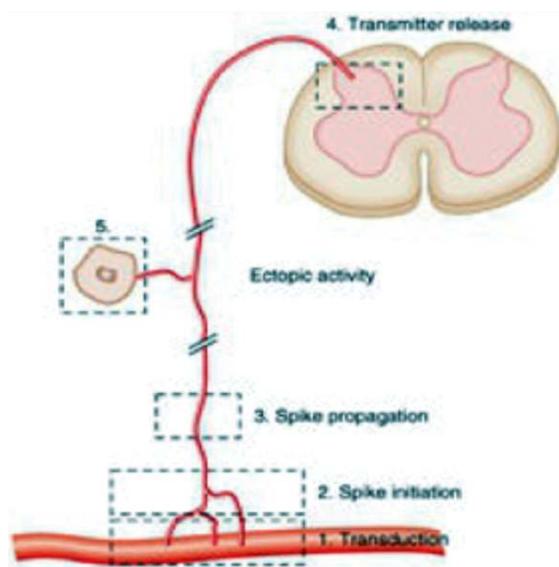


Figura 5. 1.- Transducción de estímulos químicos o físicos externos o internos en potenciales generadores. 2.-

Transformación de un potencial generador en un potencial de acción. 3.- Propagación del potencial de acción hacia el sistema nervioso central. 4.- Liberación de neurotransmisores y neuromoduladores en la asta dorsal superficial de la médula espinal o el tronco encefálico. 5.- En la integración de la actividad neural las proteínas y las moléculas de señalización se envían al soma a través de mecanismos de transporte axonal en condiciones normales, lo que puede contribuir a la actividad aberrante o ectópica en condiciones patológicas.

Fuente: Ballantyne, Fishman y Rathmell, 2019

Los metabolitos oxigenados resultantes de la actividad catalítica de la ciclooxigenasa, epoxigenasa y lipoxigenasa sobre los ácidos grasos poliinsaturados, denominados eicosanoides, funcionan como lípidos bioactivos cruciales. Cerca o dentro del sistema somatosensorial periférico, estos eicosanoides desempeñan diversas funciones en las fases proinflamatoria, antiinflamatoria y de resolución de la lesión. Durante esas fases, los eicosanoides secretados a menudo alteran en gran medida las funciones de los componentes neuronales. Los eicosanoides (prostaglandinas) derivados del ácido araquidónico, de manera paracrina o autocrina, reconocen preferentemente uno o más receptores acoplados a proteínas G expresados en la superficie celular, en los componentes neuronales que constituyen los ganglios somatosensoriales, que experimentan inflamación en o alrededor de ellos mismos. Muchos estudios han revelado que las acciones específicas de los receptores de prostaglandinas, principalmente aumentan la excitabilidad neuronal, lo que puede causar resultados pronociceptivos (Jang, Kim y Hwang, 2020).

Una parte clave de la respuesta a la infección viral es la producción de interferones (IFN), que luego activan sus receptores específicos (IFNR), lo que da como resultado una activación posterior de la señalización celular y una variedad de respuestas fisiológicas. Los interferones tipo I, uno de los primeros mediadores producidos por la infección viral, actúan directamente sobre los nociceptores para producir sensibilización al dolor (Barragán-Iglesias et al, 2020).

Referencias

- Ballantyne, J., Fishman, S., y Rathmell, J. (2019). *Bonica's Management of Pain*. 5ª ed. Wolters Kluwer Health.
- Barragán-Iglesias, P., Franco-Enzástiga, Ú., Jeevakumar, V., Shiers, S., Wangzhou, A., Granados-Soto, V., Campbell, Z. T., Dussor, G., y Price, T. J. (2020). Type I Interferons Act Directly on Nociceptors to Produce Pain Sensitization: Implications for Viral Infection-Induced Pain. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 40 (18), 3517-3532. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3055-19.2020>
- Gropper, M. (2020). *Miller's Anesthesia*. 9ª ed. Philadelphia: Elsevier.
- International Association for the Study of Pain (IASP). (2017). Education: IASP terminology – Pain. Recuperado el 04 de enero de 2021 de: <https://www.iasp-pain.org/terminology?navItemNumber=576>
- Jang, Y., Kim, M., y Hwang, S. W. (2020). Molecular mechanisms underlying the actions of arachidonic acid-derived prostaglandins on peripheral nociception. *Journal of neuroinflammation* 17 (1), 30. <https://doi.org/10.1186/s12974-020-1703-1>
- Jothinhat, K. (2016). *Anesthesiology Review for DNB Students*. Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd.
- McMahon, S., Koltzenburg, M., Tracey, I., y Turk, D. (2013). *Wall and Melzack's Textbook of pain*. 6ª ed. Elsevier.
- *Watson, M., Campbell, R., Vallath, N., Ward, S., y Wells, J. (2019). *Oxford handbook of palliative care*. 3ª ed. Oxford: Oxford University Press.
- *Wang, X., y Li, T. (2020). Postoperative pain pathophysiology and treatment strategies after CRS + HIPEC for peritoneal cancer. *World journal of surgical oncology*, 18(1), 62. <https://doi.org/10.1186/s12957-020-01842-7>

Semiología del dolor

*Dr. Pablo Martínez
Md. Nancy Guamán*

Generalmente valoramos la magnitud del dolor por los síntomas que manifiesta el paciente. La esencia del dolor encaja en el psiquismo en forma imperceptible y directa; puede variar de tolerable a intolerable según el estado anímico temporal de quien lo soporta. Es parte de la enfermedad que experimenta el individuo; se transforma con el tiempo y envuelve su vida, de manera que el ser humano adquiere y modula este estímulo sensorial a través de su psicología individual (Álvarez, 2012).

El dolor (del latín *dolere*) se define como una expresión de malestar físico o mental, ya sea por una causa externa o interna, y constituye una reacción muy subjetiva. Nadie sabe la intensidad del dolor que otra persona sufre excepto por la descripción verbal que nos hace quien lo padece o por la angustia que refleja en su rostro (Álvarez, 2012).

Si hay algo que nos motiva a consultar al médico es el dolor. Por lo tanto, no nos sorprende que sea uno de los principales síntomas expresados por los pacientes, sobre todo cuando este es intenso, persistente o recurrente. Se trata de una vivencia individual condicionada tanto por factores fisiológicos como psicosociales y vivenciales, que generan una experiencia única en la que todo especialista deberá aplicar su criterio y experiencia (Carregal, 2017).

El dolor atraviesa todo el quehacer médico pudiendo ser parte del motivo de consulta, factor importante y a veces único en el planteamiento de hipótesis diagnósticas y/o ser nuestro objetivo terapéutico final, por lo que el conocimiento de sus características es de alto valor en semiología (Carregal, 2017).

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo define como «una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño». También debemos decir que el síndrome doloroso es la serie de signos y síntomas que se presentan en un

momento dado y que definen un estado álgico como es el caso del síndrome regional complejo doloroso.

El diagnóstico del dolor resulta del conjunto ordenado de métodos y procedimientos de que se vale el médico para obtener los signos y síntomas. De esta manera identifica la dolencia, deduce el pronóstico y establece la terapia adecuada y eficaz. En otras palabras, la evaluación del paciente tiene como fin diagnosticar el problema doloroso, definir si el dolor es agudo, crónico o canceroso, desarrollar la adecuada estrategia terapéutica, evitar la fragmentación del cuidado y evaluar los aspectos psicológicos, sociales, culturales y familiares en los que está inmerso el paciente (Carregal, 2017).

Acercamiento al paciente

Es importante establecer buena comunicación de manera que el paciente y su familia tengan confianza en el médico y cooperen para alcanzar los objetivos propuestos. Así podemos vencer el pesimismo, la ira, el resentimiento y la amargura sobre todo cuando han fracasado otras terapias (Backonja, 2015).

La actitud del médico debe ser comprensiva, afectuosa, analítica, paciente y educada. Es importante, además, informar al paciente y sus familiares de los pasos y procedimientos que se van a seguir; responder sus inquietudes; instruirlos con el lenguaje apropiado a su nivel cultural y con el suficiente tiempo para asegurar la buena comunicación y la cooperación en las terapias. Para evaluar el dolor, son necesarios la historia clínica completa, el examen físico exhaustivo, el conocimiento de la fisiopatología del dolor y el complemento de las ayudas diagnósticas (Backonja, 2015).

La historia clínica narra en forma clara, organizada, concisa y lógica cómo ha sido el dolor, sus aspectos médicos, psicológicos, sociales y familiares, así como las terapias efectuadas. Es importante que el paciente se exprese en sus propias palabras. En algunas ocasiones se le ayuda para que se centre en el problema, pero debe evitarse la sugerencia de signos y síntomas. Además de la información verbal que se recibe durante el interrogatorio, el médico analizará las actitudes, conductas y reacciones emocionales del paciente (Álvarez, 2012).

Además, el médico tendrá en cuenta aspectos como el tono de la voz, la expresión

facial, la gesticulación, la demora o la prisa en hablar, la respuesta emocional cuando describe la historia marital y laboral, el carácter, la personalidad, el estado emocional, la pasividad, la excitación. El médico debe escuchar con atención, no mostrar prisa, tener paciencia, seleccionar y enfatizar los datos pertinentes, utilizar el lenguaje de la vida diaria, permitir que se expresen los sentimientos, intervenir lo menos posible, utilizar preguntas abiertas y ser respetuoso (Carregal, 2017).

La exploración del paciente con dolor tiene en cuenta el interrogatorio, la inspección general y local, la palpación profunda y superficial, la percusión torácica y abdominal, la auscultación del tórax y el corazón y los métodos complementarios como los analíticos, radiográficos, endoscópicos, histológicos, los sondajes, los cateterismos y las punciones.

Anamnesis del dolor

1. FECHA APARENTE DE COMIENZO. Casi todos los pacientes especifican que están sufriendo el dolor en el momento o que les molestó poco tiempo atrás. Esto es bueno para el diagnóstico, ya que, al estar fresco en la memoria el recuerdo doloroso, permite confiar más en los datos obtenidos. De ahí que se recomienda iniciar la anamnesis con el último período doloroso en los dolores de larga fecha de duración. Cómo preguntar la fecha aparente de comienzo: **¿Cuándo empezó el dolor?** (Guarderas, última edición).
2. FECHA REAL DE COMIENZO. Es necesario definir la fecha real de comienzo del dolor, ya que esto permite el establecimiento de su duración, que casi siempre corre paralela al tiempo de la enfermedad. Muchos pedecimientos, por evolucionar en accesos dolorosos, tienen una fecha real de comienzo muy anterior. Por ejemplo, la enfermedad ulceropéptica podría iniciar con una epigastralgia de muchos meses y aún años atrás; asimismo, la hipocondralgia derecha de la litiasis vesicular, la poliartralgia de la artritis reumatoidea o la precordialgia de la angina de pecho. Cabe recalcar que hay enfermedades en que la aparición del dolor no es al inicio. Por ejemplo, el cáncer del estómago y el de otras vísceras pueden provocarlo solo muy tardíamente.

Cómo preguntar fecha real de comienzo: **¿Nunca antes tuvo este dolor?**

(Guarderas, ultima edicion)

3. INTENSIDAD. Siendo el grado de percepción dolorosa muy variable de persona a persona, algunos autores están de acuerdo en que, ante un mismo dolor, los pacientes reaccionan de manera diferente de acuerdo con su edad, sexo, grado de educación, etc. Son más sensibles a los estímulos dolorosos los niños, mujeres o personas de cultura superior. El médico solo puede percibirlo por las reacciones que demuestra el enfermo frente a un estímulo doloroso. Así, debemos aceptar que los dolores más intensos son los que se ven en la neuralgia del trigémino, infarto de miocardio, pancreatitis aguda, cólico nefrítico, perforación de una úlcera gástrica, neumotórax valvulado, etc. En otras ocasiones, los dolores pueden ser poco intensos, tolerables y no llaman la atención del paciente (Carregal, 2017).

El escaso valor diagnóstico de la intensidad se debe a que, por si sola, no orienta mucho hacia la causa del dolor ni nos dice de la gravedad del caso, puesto que hay varias enfermedades graves que evolucionan durante un largo tiempo sin dolor o con uno muy escaso, como el cáncer de muchas vísceras, la hipertensión arterial esencial, la cirrosis hepática, etc. Pero ofrece la ventaja de que obliga al paciente a buscar rápidamente la atención médica para que el profesional lo alivie. En cambio, cuando la intensidad es escasa o la enfermedad evoluciona sin dolor, la persona se descuida y deja que progrese hasta que quizá ya no sea tratable.

Cómo preguntar la intensidad: **¿Es muy intenso? ¿Le duele mucho?** (Carregal, 2017)

4. CAUSA APARENTE. Los pacientes tienen una tendencia a acusar a uno de sus últimos incidentes como el causante de su dolor o enfermedad. El análisis de esto le compete al médico. Así, por ejemplo, la ingesta de comidas grasas unas horas antes de la hipocondralgia derecha orienta hacia una colecistopatía. La epigastralgia del ulcus gástrico puede desencadenarse después de la ingesta de comidas muy condimentadas (ají, pimienta, ajo), frutas cítricas (limón, naranja, mandarina, piña, etc), bebidas alcohólicas, café o té, o de simples sobrecargas emocionales. El dolor precordial de la angina de pecho suele aparecer luego de esfuerzos físicos, comidas abundantes o emociones intensas. La lumbalgia del cólico renal (cólico nefrítico) puede presentarse después de ejercicios físicos

violentos como saltar, correr o de viajar a caballo o en bicicleta. Es muy frecuente que la jaqueca o hemicránea aparezca en los días de la menstruación o se desencadene después de emociones violentas. Muchos dolores de cabeza son atribuidos por el paciente al trabajo intelectual excesivo o a los desajustes emocionales. El dolor de las articulaciones frecuentemente es atribuido al frío.

Cómo preguntar causa aparente: **¿Cuál cree que fue la causa para que apareciera este dolor?** (Loeser y Treede, 2008)

5. SITIO DEL DOLOR. Los pacientes emplean una expresión oral y mímica muy típica como «me duele aquí», señalando con sus manos el sitio del dolor. A veces precisa áreas muy concretas, y otras veces señala amplias regiones añadiendo que el dolor le «invade» o le «corresponde» a otras zonas. En todo caso es muy conveniente tratar de precisar el sitio en el cual, según el paciente, nace el dolor, puesto que este es un dato básico para fundamentar un análisis sobre el origen real y localizar la probable víscera o estructura enferma. Por ejemplo, epigastralgia, iliacalgia derecha, precordialgia, hipocondralgia derecha; o simplemente dolor epigástrico, dolor de la región escapular; etc.

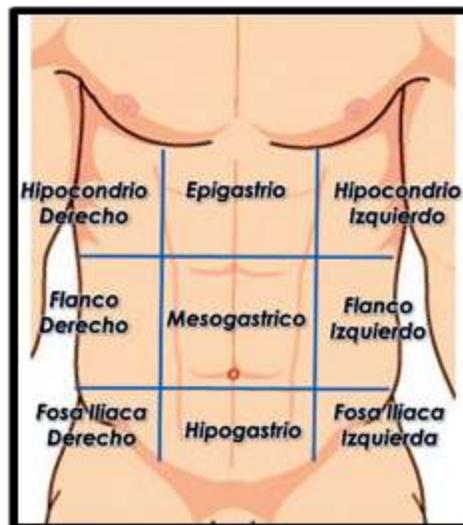


Figura 1. Zonas del abdomen

Muchos pacientes utilizan el lenguaje popular refiriéndose a las regiones. Por ejemplo: «boca del estómago» = epigastrio; «bajo vientre» = hipogastrio; «los

vacíos» = flancos; etc. Cuando el área dolorosa es muy amplia, casi siempre hay un punto de mayor intensidad que ayuda a definir el sitio del dolor. Algunas veces, refiriéndose al dolor abdominal, el paciente suele decir que «le camina», porque unas veces nace en el flanco derecho otras en el epigastrio, otras en el mesogastrio, etc.

Cómo preguntar el sitio del dolor: **¿Dónde nace el dolor?** (Suros, octava edición)

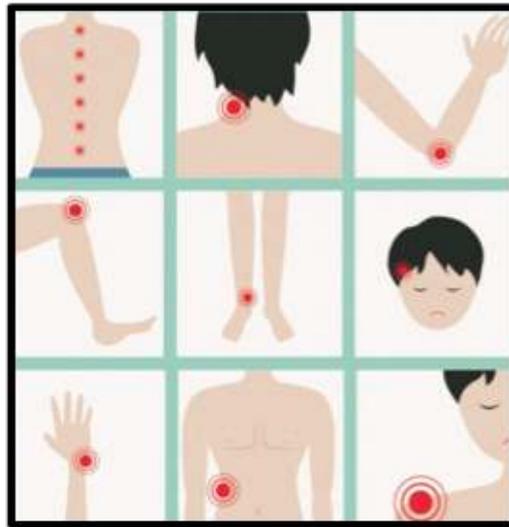


Figura 2. Localización del dolor

6. IRRADIACION. La obtención de la irradiación es muy importante para identificar la viscera o estructura en la cual se origina el dolor y, como esta se hace siguiendo algunos principios de la inervación, es necesario tomarla en cuenta para nuestro diagnóstico. Por ejemplo:

- Dolor localizado: suele ser superficial y se manifiesta exactamente en el sitio donde se origina el estímulo doloroso. Se calma con anestésicos locales. Este tipo de dolor suele originarse en las estructuras superficiales como la piel, músculos, articulaciones, huesos (periostio).
- Dolor referido: es aquel que el enfermo lo siente superficial o profundamente, pero a distancia de su lugar de origen. Generalmente nace en órganos profundos y se manifiesta en la superficie del cuerpo inervada por el mismo dermatoma, es decir, que ha seguido las vías de la organización segmentaria

(Zonas de Head). Por ejemplo: el corazón produce una precordialgia que se refiere al hombro y cara interna del brazo izquierdos. La vesícula produce una hipocondralgia derecha que se refiere a la parte baja del hemitórax y región interescápulo vertebral del mismo lado. Los riñones producen lumbalgia de su lado que se refiere a la parte baja de la espalda, y si hay compromiso de los uréteres, se refiere además hacia el flanco, región inguinal y genitales del mismo lado.



Figura 3. Zonas de Head

Pero, en muchas ocasiones, el dolor se localiza y refiere a regiones muy distantes que pueden hacernos confundir. Por ejemplo, el paciente refiere algunos dolores de la neumonía apical en el hipocondrio correspondiente; o los dolores de la pleura basal que pueden referirse al hombro y cuello del mismo lado. La apendicitis aguda puede iniciarse como una epigastralgia. Las particularidades de los dolores viscerales los encontrará en la parte especial de cada órgano (Álvarez, 2012).

7. TIPO DE DOLOR: es la forma como siente el paciente el dolor. Puede ser en puñalada o punzada, como el de la neumonía; con sensación de pesantez, como en algunas dispepsias gástricas o intestinales («le siento al estómago pesado»); tipo ardor, como en las gastritis hipersecretantes («me arde la boca del estómago»); en forma de opresión o gravativo, como en las cefaleas emocionales o en algunas precordialgias de origen coronario («Me duele la