

## EL DOLOR

Dr. Federico Lavandier  
F. A. C. A.      D. A. B. A.

**Cordinador de la Residencia de Anestesiología, Hospital del Instituto Dominicano de Seguros Sociales Dr. Salvador B. Gautier, Santo Domingo, Republica Dominicana**

Es una manifestación subjetiva desagradable, producida por una lesión tisular en las estructuras somáticas, viscerales o nerviosas. También puede producirse dolor sin estar asociado a daños tisulares, esto es, cuando hay distensión excesiva de una viscera hueca; por ejemplo en la vejiga urinaria se requieren presiones de distensión mayores de 35 mm Hg.<sup>1</sup>

Cuando se producen lesiones tisulares se activan receptores periféricos (nociceptores), que responden a cambios de presión y temperatura. Los receptores polimodales no solo responden a cambios de presión y temperatura, sino a estímulos químicos, con la característica que su umbral se va a reducir a medida que los estímulos se hacen continuos y prolongados.<sup>2</sup>

Las lesiones tisulares ocasionan la liberación de sustancias químicas variadas, como por ejemplo bradiquinina, prostaglandinas, factor neurotrófico, histamina, androgeniones etc., las cuales al alterar el umbral del receptor periférico, producen hiperalgia primaria, la que se caracteriza por una aumentada sensibilidad al dolor inmediatamente encima del área afectada.<sup>1</sup>

Estas sustancias químicas liberadas en la periferia, no solo hipersensibilizan estos receptores periféricos, sino que van a hipersensibilizar las neuronas más centrales, como las del ganglio de la raíz dorsal y las neuronas espinales, produciendo un estado de hipersensibilidad central, aumentando así el área dolorosa de los tejidos vecinos del área lesionada y siendo responsables de la hiperalgia secundaria.<sup>1</sup>

Cuando el proceso central es severo, se va a manifestar con dolor intenso, aún a estimulación inocua, produciéndose el estado de alodinia.

Estos estados de hipersensibilización neuronal central, son los que hacen la diferenciación entre el dolor patológico y el dolor fisiológico.<sup>1</sup> De ahí la importancia de la prevención o reducción de la hipersensibilización central en la terapia del dolor post-quirúrgico, iniciándose la terapia antes, durante y después del procedimiento quirúrgico, para obtener resultados analgésicos más intensos que cuando la terapia se inicia en el período post-operatorio inmediato (analgesia preventiva), sobretudo después de anestesia inhalatoria y en algunos casos de anestesia regional.<sup>3</sup>

Cuando hay lesiones neuronales se va a

producir dolor neuropático quemante y resistente a los analgésicos convencionales, como por ejemplo, los opioides y los antiinflamatorios no esteroideos.

Existen varias teorías sobre su mecanismo de producción:

1) La formación de canales de sodio anormales proximales al sitio de la lesión, con descargas ectópicas que se cree son de el tipo 3 (tipo embrionario) y son muy sensibles a drogas bloqueadoras de los canales de sodio<sup>1</sup>

2) Pérdida del control inhibitorio central, por ejemplo pérdida de los receptores opioideos pre-sinápticos, facilitando la hipersensibilización central.<sup>1</sup>

3) Teoría de Levingstone.-

Explica la reorganización y formación de circuitos neuronales anormales, centrales al sitio de la lesión.

4) Teoría central de Melzack.-

La lesión periférica reduce el flujo sensorial central y ocasiona la desinhibición del sistema reticular inhibitor central.

Las drogas mas utilizadas hoy día para controlar este tipo de dolor son las drogas estabilizantes de membranas como la lidocaína, la carbamazepina y la mexiletina, acompañadas también de drogas que potencializan los sistemas inhibidores centrales, como por ejemplo los antidepresantes orales.

El dolor que es transmitido por fibras pequeñas mielinizadas tipo A delta, es un dolor rápido, discriminatorio, bien localizado (epicrítico). El transmitido por fibras no mielinizadas tipo C, es un dolor lento, pobremente localizado y probablemente es el que mayor sufrimiento produce (Protopático).

Hay otras fibras como la A beta, que en condiciones normales transmiten estímulos propioceptivos, tactos y presiones finas. En el dolor transmiten impulsos a los segmentos medulares, activando las neuronas de las sustancias gelatinosas y modulando la actividad dolorosa (sistema de exclusión de Melzack), pero en el dolor patológico, cuando las neuronas centrales están hipersensibles, estas reclutan los estímulos procedentes de las fibras C, y son transmitidos a los segmentos medulares (allodinia).<sup>1</sup>

En los segmentos medulares, los receptores

posiblemente implicados en los estados de dolor patológico son los receptores N-metil D aspártico (N-M. D.A.) y las sustancias neurotransmisoras son los aminoácidos excitadores como el glutamato y el aspartato.<sup>1</sup>

También los receptores neuroquinina 1 y la sustancia neurotransmisora es la sustancia P. A su vez en el dolor agudo fisiológico (nocicepción aguda), los receptores implicados son los alfa-aminos ácido propiónico (AMPA) y las sustancias neurotransmisoras son los aminoácidos excitadores, glutamatos y aspartatos, los receptores neuroquinina 2 y la sustancia transmisora, la neuroquinina A.

Hoy está demostrado que el sistema de receptores N-M.D.A. está implicado en los estados patológicos agudos y crónicos. Este es el único sistema que, además de intercambiar iones de sodio y potasio, intercambia calcio.

Los niveles del calcio en el citosol determinará el grado de hipersensibilización de los receptores y el alto contenido de calcio, junto a las proteínas quinasas producidas cuando los receptores metabotrópicos son activados por el glutamato, activan las enzimas de fosforilación de los receptores y los hacen hipersensibles. Ahora cuando la concentración de calcio en la célula es baja o moderada, se activan las enzimas fosfatasas que van a defosforilizar el receptor y a hacerlo hiposensible, de ahí el uso frecuente en los estados dolorosos crónicos, de la estimulación eléctrica transcutánea de baja frecuencia y de otros métodos conocidos, para así inducir depresión de larga duración y producir alivio del dolor.<sup>1</sup>

Cuando la frecuencia de los estímulos aumenta en las fibras de tipo C, se va a producir el fenómeno de "Wind Up", el cual es un aumento progresivo de las acciones potenciales post-sinápticas por estímulo y se manifiesta clínicamente como un dolor lacinante de corta duración, de segundos o minutos. Este fenómeno se presenta cuando hay un estado de hipersensibilidad central que deja los receptores aún mas hipersensibles. Los ataques repetidos de este fenómeno tienden a producir potencialización de larga duración, con duración mayor a una hora, días, semanas o meses, estableciéndose entonces los procesos de cronicidad.<sup>3</sup>

Bónica<sup>2</sup> define el estado de cronicidad cuando

el proceso doloroso persiste mas de 4 semanas despues de que el factor desencadenante ha desaparecido. La activación de estos N-M.D.A. tienden a autoalimentarse a través de transcripciones genéticas y liberación de neurotransmisores retrógrados que aumentarán las actividades pre-sinápticas.

El fenomeno de "Wind Up" puede prevenirse y aún revertirse con drogas bloqueadoras de los receptores de N-M.D.A. como la quetamina, el dextrometorfano y los demas derivados del ácido fosfónico. Su uso es limitado por los efectos indeseables asociados. Cuando la potencialización de larga duración está establecida, los bloqueadores de los receptores N-M.D.A. no van a ser muy efectivos, pero quizás, en un futuro, nuevas drogas serán efectivas en revertir la potencialización de larga duración y así cambiar el curso de la terapia en el dolor agudo y crónico.<sup>3</sup>

Las drogas mas utilizadas hoy dia para el control del dolor somático son los antagonistas antiinflamatorios no esteroidales de la ciclooxigenasa 1 y 2.<sup>1</sup>

Los del tipo 2 tienden a producir menos efectos indeseables, y, secundariamente, los opiáceos y tambien se usan los antiinflamatorios no esteroidales. En el dolor neuropático el alivio mas efectivo es con las drogas bloqueadoras de los canales de sodio y drogas antidepressantes.<sup>1</sup>

Desde los años en la escuela de medicina cuando nos enseñaron que los segmentos medulares se dividían en un segmento posterior sensorial y un segmento anterior motor, estos conceptos han variado. Hoy en dia sabemos que fibras sensoriales procedentes del ganglio de la raiz dorsal pasan directamente al asta anterior, principalmente en las láminas 7 y 8, formando el haz espinoreticular.<sup>4</sup> Así que del 15 al 30% de las fibras del asta anterior son sensoriales.<sup>5</sup> Quizás esta sea una de las razones del fracaso parcial o total de los procedimientos neuroquirúrgicos utilizados en la terapia de el dolor. Ejemplo: Rizotomía dorsal y cordotomías.<sup>5</sup>

Como hemos hablado de la importancia de la fisiopatología de las distintas formas de terapia, el dolor es el síntoma mas importante que tenemos para hacer los diagnósticos médicos y quirúrgicos. Es interesante recordarles que en los segmentos medulares, las fibras de alto umbral (dolor) que entran al asta dorsal en lámina 1 y lámina V, procedentes de las estructuras somáticas y viscerales, las neuronas de la lámina V son de rango dinámico amplio, lo que significa que a ellas

convergen fibras somáticas de bajo umbral y fibras somáticas y viscerales de alto umbral.<sup>6</sup> Las de bajo umbral (piel), van a ser activadas indirectamente cuando un proceso patológico inflamatorio activa las fibras de alto umbral, ya que las neuronas de lámina V son las únicas que van a responder con facilitaciones prolongadas y amplificaciones ínter neuronales, siendo esta una explicación del mecanismo del dolor referido. Ejemplo: Una inflamación apéndice, sin que haya contacto con el peritónio parietal, se va a sentir en la región periumbilical, ya que las fibras dolorosas del apéndice penetran en el segmento medular T 10, pues ese nivel corresponde a su origen embriológico, aunque mas tarde esta descienda a la fosa ilíaca derecha. Cuando el apéndice inflamada contacta el peritoneo parietal, el dolor se hace somático y se va a sentir encima del organo afectado.<sup>6</sup>

Cuando los estímulos dolorosos llegan finalmente al sistema nervioso central para ser reconocidos como tal, este comienza a regular y modular el estímulo doloroso a través de los sistemas descendentes inhibitorios:

- 1ro.- Haces piramidales a través de las actividades corticofugales
- 2do.- Nucleo del rafe magnus, a través de los sistemas serotoninérgicos
- 3ro.- Locus coeruleos, a través de los sistemas nor-adrenérgicos

La nocicepción aguda y crónica puede regularse con inyecciones espinales o epidurales de drogas como:

- a) Opioides
- b) Antiinflamatorios no esteroidales
- c) Adrenérgicos del tipo X<sup>2</sup>
- d) Antagonistas de los receptores N-M.D.A
- e) Anticolinesterásicos
- f) Otros

Antes de terminar, quiero mencionar ciertas características del dolor en los casos pediátricos, pues el umbral del dolor es mas bajo que el del adulto. Por ejemplo, cuando medimos la concentración alveolar mínima (C.A.M.) de un anestésico de inhalación que evitará el movimiento del paciente a un estímulo quirúrgico, en un 50% de los casos los requerimientos en los recién nacidos y aún mas en los infantes de 1 a 6 meses, serán casi el doble que los del adulto, por lo que recomendamos que cualquier procedimiento doloroso deberá realizarse con la protección de una anestesia adecuada.

Está demostrado que las neuronas inhibitoras de la sustancia gelatinosa del cordón espinal son las últimas en madurar. Las concentraciones de receptores opiáceos M<sup>1</sup> asociados con la analgesia son pocos al nacer y alcanzan valores de un 50% del adulto a 15 o 30 días después del nacimiento, mientras que los receptores M<sup>2</sup> asociados a la depresión respiratoria son abundantes al nacer.<sup>7</sup>

Finalmente, el cordón espinal neonatal es relativamente libre de ingerencias inhibitorias y una gradual supresión postnatal o inhibición neural es una característica en el desarrollo del sistema somato sensorial y una influencia importante sobre la organización postnatal de las respuestas dolorosas.<sup>7</sup>

#### REFERENCIAS

- 1.- Inflammatory and neurogenic pain. New molecules, new mechanism. *British J of Anesthesiology* 1995; 75(2)
- 2.- Gander J, Ayala S. Anestésia y analgesia obstétrica y perinatológica. Ciudad Méjico, Aldwin 1985
- 3.- Synaptic plasticity and chronic pain. *Anesthesia and Analgesia* 1995; 80: 173
- 4.- Sampson Lipton. Control del dolor crónico. Londres, Salvat Editores 1982
- 5.- Michael Cousins. Neural blockade. Management of pain. Philadelphia; Bridenbauch-Litticomp 1980
- 6.- Arthur Guyton. Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso Central. 2da ed, Ciudad Méjico, Editora Interamericana
- 7.- Neil Schechter. Pain in infants, children and adolescents, Baltimore, Williams and Wilkins, 1993