HABILIDADES EN ATENCIÓN AL ENFERMO TERMINAL

Bases neurofisiológicas del dolor

J. SÁNCHEZ JIMÉNEZ, J.C. COLMENAREJO HERNANDO, B. CALLE CABADA*

*Centro de Salud Avda. de Daroca. Área 4. *Centro de Salud San Fernando de Henares. Área 2. Insalud. Madrid*

El dolor es un síntoma que desde el orígen de los tiempos forma parte de la vida de los hombres pero, la percepción del dolor se ha modificado en el curso de los siglos. Hasta el siglo XIX el dolor solamente se padecía. Los estóicos lo niegan y no le prestan ni sentido ni virtud mientras el cristianismo le concede un poder redentor.

Es durante el siglo XIX cuando el arsenal terapéutico se enriquece de nuevas moléculas. La farmacología contribuye a la mejor utilización de los medicamentos. Los conocimientos fisiológicos se acumulan. La esperanza de vida se incrementa; las causas del dolor se diversifican, cambian: el dolor es percibido de manera diferente.

En nuestros días, los médicos tienen las ideas, los medios científicos y la obligación de utilizarlos.

El paciente espera del médico que ponga fín a sus males, sean éstos grandes o pequeños.

El concepto de dolor varía según los autores, así tenemos desde el que dice que: el dolor es una impresión anormal y penosa recibida en una parte viva y percibida por el cerebro (Littre); hasta la definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) que dice que: es una experiencia subjetiva desagradable que se asocia con una lesión tisular y que es descrita en términos de daño o cuya presencia es revelada por manifestaciones visibles y/o audibles de la conducta. Se trata pués de una experiencia molesta que se origina en la periferia y se hace consciente a nivel cortical.

BASES NEUROFISIOLÓGICAS DEL DOLOR

Los impulsos producidos por los estímulos dolorosos se transmiten desde la periferia hasta el sistema nervioso central. Para que todo este proceso ocurra es necesaria la existencia de unos receptores periféricos del estímulo, de unos neurotransmisores y de unas vías de conducción de las sensaciones dolorosas.

Los receptores llamados nociceptores, codifican la intensidad, localización y duración de la sensación dolorosa a un estímulo dado. Posteriormente, esta sensación dolorosa es transmitida a la médula espinal a través de dos tipos de fibras nerviosas, fibras A y fibras C.

Actualmente es aceptado de que además de una cierta especificidad con el tipo de receptores, la respuesta depende de la cantidad de energía que llegue al receptor.

Los receptores se clasifican en 2 tipos fundamentales:

1. Receptores polimodales, llamados así por ser capaces de responder a estímulos dolorosos de varios tipos: mecánicos, químicos y calóricos. Los axones de estos receptores están desmielinizados y conducen lentamente en el rango de las fibras C.

Al contrario que en otros receptores sensoriales en los que la estimulación repetida produce fatiga, en éstos la repetición del estímulo incrementa su actividad y disminuye el umbral.

2. Receptores de Altas Presiones que sólo responden a estímulos mecánicos intensos. Los axones de estos receptores son mielinizados y conducen en el rango de las fibras A. Algunas fibras A están asociadas también a receptores polimodales.

Cuando un estímulo doloroso actúa sobre la piel hay una doble sensación dolorosa:

1. Un primer dolor de comienzo rápido, corto, localizado y punzante.

2. Un segundo dolor, de comienzo lento, prolongado, y pobremente localizado.

El 1º es debido a la estimulación de fibras A, poniendo en alerta a la persona sobre la influencia lesiva del estímulo, y haciendo que reaccione de forma inmediata para librarse del agente causal. En cambio el 2º dolor se debe a estimulación de fibras C con tendencia a hacerse más doloroso con el tiempo. Esta sensación acaba por ocasionar el sufrimiento intolerable del dolor de larga duración.

Los impulsos dolorosos penetran en la médula espinal por las raíces posteriores y efectúan su sinapsis en la sustancia gelatinosa estableciendo contacto con células profundas de esta estructura. Los axones de estas neuronas cruzan la médula hasta su lado contralateral adoptando una forma laminar, de tal manera que las fibras procedentes de las partes bajas del cuerpo son desplazadas lateralmente por las fibras de los segmentos superiores que se disponen en la parte central del haz.

Pueden distinguirse tres haces dentro de estas fibras ascendentes.

1. El haz espinotalámico situado en la médula anterolateral que asciende hasta los núcleos talámicos ventromedial y ventral posterior y desde ahí se proyecta en las áreas asociativas y somatosensoriales del cortex cerebral encargadas de discriminar y localizar aspectos del dolor.

2. El haz espinorreticular se proyecta sobre el sistema límbico (incluido hipotálamo) y media la respuesta efectiva, de alerta y las secuelas neuroendocrinas y autonómicas frente al impulso nociceptivo.

3. El haz espinomesencefálico se proyecta sobre áreas sensoriales y explica la persistencia o recurrencia de las sensaciones dolorosas.

El circuito del dolor aparece como un sistema rígido permitiendo la transmisión de mensajes nociceptivos desde la periferia hasta los centros superiores del encéfalo.

En realidad, la transmisión de la información está constantemente modulada por diferentes sistemas de control, situados en distintos niveles de este circuito.

Estos sistemas de control han sido sobre todo estudiados en el nivel espinal, donde modulan la transmisión de los mensajes nociceptivos.

En 1965, Melzack y Wall propusieron una teoría del dolor, llamada “gate control theory” que dio un lugar particular a las integraciones medulares. El circuito sináptico inicialmente propuesto para esta inhibición es considerado hoy día como parcialmente inexacto, ya que los fenómenos inhibidores no son exclusivamente presinápticos, sino igualmente postsinápticos. La acción inhibidora de las fibras gruesas sobre los mensajes nociceptivos se ha convertido en una noción clásica y han tenido importantes repercusiones para el tratamiento de los dolores rebeldes.

Los sistemas de control son: segmetario y supramedular.

Se ha demostrado claramente que la activación de las fibras cutáneas largas (a y b) que da lugar a sensaciones táctiles ligeras bloquea a nivel medular, las respuestas de las neuronas espinales a estímulos nociceptivos.

Estos datos experimentales explican en parte los efectos favorables de la utilización terapéutica de técnicas de neuroestimulación periférica de débil intensidad y de frecuencia elevada. Estas técnicas son eficaces en casos de dolores debidos a lesiones del sistema nervioso periférico.

Los controles supramedulares se ejercen principalmente a partir de ciertas regiones del tronco cerebral cuyas neuronas se encuentran en el origen de las vías inhibidoras descendentes.

Se ha precisado que este efecto analgésico tiene principalmente por origen la región ventral de la Sustancia Gris Peri-Acueductal, que corresponde al núcleo dorsal del Rafe, rico en cuerpos celulares serotoninérgicos.

El papel de otros núcleos del Rafe ha sido confirmado, especialmente a nivel del puente y del bulbo. El hecho de que estímulos cerebrales profundos bloqueen ciertos reflejos nociceptivos, sugieren que la analgesia resulte, al menos en parte, de la puesta en juego de las vías inhibidoras descendentes.

Además se ha demostrado que la administración de naloxona (antagonista de las sustancias opioides) produce abolición o reducción de los efectos analgésicos inducidos por estimulación de la Sustancia Gris Peri-Acueductal o del núcleo magno del Rafe, lo que sugiere que el estímulo central provoca una liberación de endomorfinas.

La puesta en evidencia de sistemas de control ha permitido establecer nuevos acercamientos en la lucha contra el dolor, y un mejor conocimiento de la farmacología de estos sistemas debería permitir proponer nuevos tratamientos más específicos y más eficaces.

La compleja neurofisiología del dolor es el resultado de una serie de moléculas mediadoras o de otros estímulos que actúan sobre nociceptores evocando respuestas en determinados circuitos neuronales. Docenas de neurotransmisores actúan sobre estos circuitos a nivel periférico, medular o central modulando la transmisión y percepción del dolor.

En 1960, Portoghese propuso la existencia de receptores celulares.

La inyección de pequeñas cantidades de morfina en el núcleo periventricular, alrededor del tercer ventrículo del diencéfalo o en el área gris periacueductal del tallo cerebral produce una analgesia muy elevada. Estudios posteriores pusieron de manifiesto que la morfina actúa también en otros lugares del sistema analgésico.

Con la utilización de la morfina y otros opioides específicos se ha podido llegar a conocer la actividad fisiológica de los receptores y su clasificación:

1. El receptor Mu produce analgesia, miosis, depresión respiratoria y un alto riesgo de adicción.

2. El receptor Kappa produce analgesia, miosis, menor riesgo de adicción y menor riesgo de depresión respiratoria.

3. El receptor Sigma no produce analgesia, pero en cambio causa excitación, alucinaciones y delirio.

En 1988 se describieron dos subtipos de receptores Mu: los receptores Mu1 de alta afinidad y los receptores Mu2 de baja afinidad. A nivel experimental la analgesia producida por los opioides está mediada por los Mu1 mientras que la activación de los receptores Mu2 produce efectos indeseables como la depresión respiratoria.

En la actualidad, a las sustancias de tipo opioide del sistema nervioso se les agrupa en tres familias cuyo origen bioquímico, distribución y función es diferente: *Proopiomelanocortina, Proencefalina y Prodinorfina*

Entre las sustancias opioides más importantes se encuentran: la beta-endorfina, la metionina-encefalina, la leucina-encefalina y la dinorfina.

Los dolores se pueden clasificar según:

1. El mecanismo fisiopatológico
2. La duración de la evolución
3. La patología causante

EL MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

La consecución del diagnóstico debe permitir precisar no solamente la existencia y naturaleza del proceso patológico causante, sino además comprender el mecanismo generador del dolor.

El tratamiento sintomático resulta en gran parte de una comprensión satisfactoria de este mecanismo.

El origen somático: por exceso de nocicepción.

El exceso de estímulos nociceptivos es el mecanismo que mayoritariamente se encuentra en gran parte de los dolores agudos (traumático, infeccioso, degenerativo,...). En el estado crónico, se halla en las patologías reumáticas crónicas o en el cáncer.

El origen neurógeno: por desaferenciación.

Para el clínico, al menos 2 tipos de mecanismos de lesión nerviosa pueden ser los responsables de los dolores neurógenos.

Ciertos dolores resultan de la compresión de un tronco, de una raíz o de un plexo (ciática por hernia discal, síndrome del canal medular, tumor,...). En este primer caso, se trata de dolor neurógeno que se podría designar como nociceptivo.

Otros dolores no están relacionados con una compresión persistente y se presentan en cuadros con secuelas. En un segundo caso, la noción de desaferenciación permite aclarar la persistencia de los dolores.

La complejidad de los mecanismos a la vez centrales y periféricos hace que hoy en día se prefieran los términos dolor neurógeno o dolor neuropático sin prejuzgar la parte periférica o central del dolor. Al clínico le queda por precisar si el dolor es mantenido por una lesión que comprime las vías nerviosas.

A menudo el dolor está mal identificado en el curso del cáncer o en las secuelas postquirúrgicas. En el curso del cáncer, la lesión neurológica puede suceder, bien a una invasión tumoral, bien a complicaciones de los tratamientos (plexitis post-radiación,...). Los dolores neurógenos son una causa frecuente de dolores crónicos.

Tienen características semiológicas particulares que facilitan su reconocimiento.

Características semiológicas de los dolores neurógenos. (No es obligatoria ninguna de estas características semiológicas).

Descripción clínica:

– Componente contínuo (quemadura)

– Componente fulgurante, intermitente (descargas eléctricas)

– Disestesias (hormigueos, picores)

Dolor que puede contrastar con ausencia de lesión somática:

– Intervalo libre posible después de la lesión inicial

Examen neurológico:

– Signos de hiposensibilidad (hipoestesia, anestesia)

– Signos de hipersensibilidad (alodinia, hiperpatía)

Los dolores neurógenos son habitualmente insensibles a los antálgicos habituales y a los antiinflamatorios no esteroideos.

Los tratamientos medicamentosos de primera intención son de acción central: antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina) para cualquier tipo de dolor, y los antiepilépticos (carbamazepina, clonazepam, valproato de sodio) para el componente fulgurante.

El orígen psicógeno: Incluso si la naturaleza "sine materia" pudiera ser sospechada precozmente, es a menudo en el estadio crónico, después de haber eliminado todo, que el origen funcional de un dolor termina por ser evocado.

Se debe admitir que es fácil diagnosticar el dolor "funcional" después de que un examen clínico minucioso y paraclínico haya sido negativo.

El origen psicógeno no se limita a un diagnóstico de no organicidad; debe descansar sobre una semiología psicopatológica positiva.

Estos dolores resultan más bien de la mezcla de factores somáticos y psicosociales. Describir a estos enfermos desde un punto de vista exclusivamente físico o psicológico no revela las problemáticas existentes.

LA DURACIÓN DE LA EVOLUCIÓN

Dolores agudos y crónicos: *la importancia del factor tiempo.* El dolor agudo, de reciente aparición, puede ser considerado como una señal de alarma útil. Este dolor obliga a realizar un diagnóstico que permita precisar el origen somático o no del dolor.

La función protectora admitida para el dolor agudo es menos evidente en el estado crónico:

El paciente que sufre dolor crónico multiplica las consultas, le conduce a numerosos especialistas. Cada médico vuelve a pensar el caso, vuelve a pedir nuevas investigaciones complementarias, vuelve a dar una opinión,... Los tratamientos sucesivos sólo mejoran un poco o nada, por lo que la situación se agrava. Cada especialista consultado propone encontrar finalmente la verdadera causa susceptible de llegar a la solución radical.

Cuanto más persiste el síntoma, menos eficaces parecen las terapéuticas.

Los factores responsables de la evolución de un dolor hacia la cronicidad son múltiples e imperfectamente conocidos.

Las hipótesis disponibles conciernen a los niveles neurofisiológicos (plasticidad neuronal) y psicológica (fenómeno de aprendizaje, acondicionamiento).

Es habitual fijar, de manera convencional, el límite separando los dolores agudos y crónicos entre 3 y 6 meses.

Esta señal temporal y arbitraria implica sobre todo que, del mismo hecho de su persistencia, un dolor rebelde debe hacer sospechar la evolución hacia un síndrome doloroso crónico.

LA PATOLOGÍA CAUSANTE

Origen canceroso o no canceroso: La noción del dolor crónico es importante para señalar las diferencias con el dolor agudo.

TABLA I

Comparación de los dolores agudos y crónicos

	agudo síntoma	crónico síndrome
Finalidad biológica	útil, protectora	inútil/ destructora
Mecanismo generador	unifactorial	plurifactorial
Reacciones sómato-vegetativas	reaccionales	hábito o mantenimiento
Componente afectivo	ansiedad	depresión
Comportamiento	reaccional	aprendido
Modelo	clásico	pluridimensional sómato-psico-social
Objetivo terapéutico	curativo	readaptativo

Sin embargo, los dolores crónicos no constituyen un grupo homogéneo y hay que considerar al menos dos categorías distintas:

• Dolores asociados a una patología evolutiva maligna (por ejemplo cáncer o sida).

Dolores crónicos no malignos, a veces denominados impropiamente "benignos", relacionados a una patología no mortal a corto o largo plazo. Son ejemplos el dolor reumático, el dolor neuropático por desaferenciación o dolor simpático (neuralgias del trigémino, facial atípica, etc), el dolor vascular (claudicación intermitente, fenomeno de Raynaud) y el dolor traumático.

El dolor asociado a la progresión del tumor canceroso se aproxima más a un dolor agudo persistente. Esta noción es confirmada por el lugar que ocupa la morfina como pieza maestra que se ocupa del dolor canceroso, así como del dolor postoperatorio.

Los dolores crónicos cancerosos y no cancerosos tienen en común ser síntomas inútiles y agresivos para el individuo, que deben ser asumidos por sí mismos.

En los dos casos, se recomienda proceder a una evaluación global, tanto somática como psicológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anand KJS, Phil D, y Carr DB. The Neuroanatonomy, Neurophysiology and Neurochemistry of Pain, Stress and Analgesia in Newborns and children. Pediatr. Clin Nort Am 1989; 36: 795-811.

2. Besson JM. El dolor. Odile Jacob; 1992.

3. Bonica JJ, Foley K, Rave A, Swerklow M, Twy Cross R, Venta Fridda V. Drart interim Guidelines Handbook on relied of cancer pain. OMS 1983.

4. Boureau F. Controlar el dolor: aprender a hacer frente a un dolor rebelde. Payot. 1986.

5. Carr DB. El dolor del SIDA /VIH. Instituto UPSA del Dolor. ADFA. 1996.

6. Claverie B, Le Bars D, Zavialoff N. Dolores, de la neurona al hombre que sufre. Esthel. 1991.

7. J. Flórez. Farmacología Humana 2ª Edición. Editorial Masson-Salvat Medicina.

8. Ferragut E, Cain J, Chevalier F. La dimensión del sufrimiento en el enfermo canceroso crónico Masson 1985.

9. Gauvain Piquard A, Meignier M. El dolor en el niño. Calmann Levy. 1993.

10. Greer KR, Hoyt JW. Pain: Theory, Anatomy, and Physiology. Critical Care Clinics 1990; 6: 227-233.

11. Hacpille L, Salamagne M. El dolor canceroso y su tratamiento: acercamiento global y cuidados paliativos. Frison Roche. 1995.

12. International Association for the Study of Pain. Subcommittee on Taxonomy. Pain Terms: A list with definitions and notes on usage. Pain 1979; 6: 249-252.

13. Lazorthes Y. Los dolores rebeldes/. Maloine. 1993.

14. L'Infirmière et la Douleur. Institut Upsa de la Douleur.

15. Melzack R, Wall PD. The Gate Control Theory of Pain: A critical review. Brain 1976; 99:123-158.

16. Queneau P, Ostermann G. El médico, el paciente y su dolor. Masson. 1993.

17. Saint-Maurice C. Muller A, Meynadier J. El dolor, diagnóstico, tratamiento y prevención. Ellipses. 1995.

18. Serrie A, Thurel C. El dolor en la práctica cotidiana, diagnóstico y tratamientos. Arnette. 1994.

TABLA II

Escala verbal simple (EVS) de 5 puntos donde se aprecia la intensidad del dolor

¿Cual es el nivel de su dolor en este momento?
☐ 0 ningún dolor
☐ 1 suave
☐ 2 moderado
☐ 3 intenso
☐ 4 extremadamente intenso

TABLA III

Presentación escrita de la escala numérica (EN)

¿Podría Vd. dar una puntuación de 0 a 10 para situar el nivel de su dolor?
- la puntuación 0 corresponde a "ningún dolor"
- la puntuación 10 corresponde a "dolor máximo imaginable"
Dar una única puntuación de 0 a 10 para el dolor en este momento:

TABLA IV

Presentación escrita de la escala visual analógica (EVA)

La línea aquí debajo representa un "termómetro" del dolor. La extremidad izquierda corresponde a "ningún dolor"
La extremidad derecha corresponde a "dolor máximo imaginable"
Trazar sobre la línea, una raya vertical correspondiente al nivel de su dolor en el presente momento.
ningún dolor — máximo dolor imaginable
100 mm