

DOLOR: HISTORIA, MORFOFISIOLOGÍA, EVALUACION Y COSTO

PAIN: HISTORY, MORPHOFISIOLOGY EVALUATION AND COST



Ana Danyely Albarracín Cárdenas

Médica Cirujana. Instructora Asociada. Facultad de Enfermería. Universidad El Bosque. e-mail: adac98@hotmail.com

Resumen:

El Dolor es el quinto signo vital, es una entidad dinámica la cual afecta a gran número de personas en el mundo, es individual y subjetiva, se puede considerar como un problema de salud pública, si se tiene en cuenta su alta prevalencia, los costos que genera, su relación con el entorno laboral y productivo, su asociación con diferentes patologías y su impacto en diferentes ámbitos de la salud integral de los individuos. El objetivo de esta revisión es entender que es el dolor, como se produce, como la fisiología del dolor y el sistema nociceptivo existen anatómica y fisiológicamente, por qué es subjetivo, cómo se puede clasificar y cuanto cuesta el dolor económica y psicológicamente y por qué todo integrante del equipo de salud lo debe aprender a conocer, guiar, tratar y desmitificar.

Palabras clave: Dolor, morfofisiología, evaluación, nocicepción, historia, costo.

Abstract:

Pain is a dynamic entity which affects a large number of people in the world. Pain is considered as the fifth vital signal on human beings which acts individually and subjectively. This is a serious and growing public health problem due to its high occurrence in people. Also, it is very risky for public health if considering its great impact on people's health and the increment of much different pathology. Pain affects working environments, productivity and the day to day basis increasing costs for public. Therefore, the purpose of this review is to provide an understanding of what pain means, how it is produced, what its physiology is, and how it can be classified. Furthermore, it examines the economical and psychological pain effects on people as well as explores the existence of nociception, physiologic and anatomic systems that might explain pain. Finally, this review will guide and explain why it is important to be knowledgeable on treatments and solutions relating to pain.

Introducción

Después de realizar una revisión crítica de la literatura médica, donde se buscó en bases de datos como Pubmed, Science Direct, ProQuest, Medline, con la pala-

bra "pain" como criterio de búsqueda y con límites de fecha desde el año 2000 hasta 2007, se hallaron 300.000 artículos relacionados; luego se limitó a las palabras "pain,

cost, evaluation, history” donde se encontraron 35 artículos, adicionalmente se contó con libros básicos de la fisiología y artículos indexados propios anteriores al año 2000. La mejor definición para Dolor es dada por la “Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP International Association for Study of Pain), *“Dolor es una experiencia sensorial y emocional no placentera que se asocia con daño tisular real o potencial, o que se describe desde el punto de vista de ese daño”* (1). La poca habilidad para la comunicación verbal no niega la posibilidad que un individuo esté experimentando dolor y es una necesidad proveerle alivio o apropiarse de este y dar tratamiento” (nota 2001 IASP). El dolor no es solo una sensación, es también una emoción (7). La mayoría de las veces, el dolor se constituye en un mecanismo de defensa, es el síntoma de que algo no está funcionando bien en nuestro organismo, es un medio de información de infecciones, tumores, hemorragias, oclusiones vasculares, etc., pero en algunas ocasiones no es así. El dolor es la causa más frecuente de consulta médica. El dolor siempre es subjetivo (1,3,5,7). Cada individuo aprende la aplicación de la palabra o el concepto de éste a través de experiencias relacionadas con el daño a temprana edad. El dolor que experimenta la persona que lo padece o manifiesta, es el resultado de una serie de variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales (7,13). Melzack considera que la interacción de todas esas variables determina un sistema funcional cerebral que ha denominado neuromatriz que relaciona una red neuronal con las percepciones del dolor, componentes anatómicos y fisiológicos, las zonas cerebrales somatosensoriales, cognoscitivas, de aprendizaje, talámicas y límbicas, que estarían a cargo de dar las características personales de esa percepción dolorosa. Este modelo recuerda a un sistema de retroalimentación (homeostático) con estímulos externos e internos de la misma corteza cerebral, un centro de control tálamo cortical y límbico y una respuesta según la integración de la neurored (7,13). Para clasificar el dolor y definir los términos propios para éste, se orienta por cualidades del dolor como tiempo, tipo, forma, ubicación, asociación, intensidad, modalidad, región, localización de lesión, derivado de medicamentos o terapias; también se busca la semiología del dolor donde se identifica al dolor como nocicepción (todos aquellos fenómenos biológicos desencadenados por la acción de los estímulos nocivos o dañinos sobre el organismo, antes que esa información sea consciente); se incluyen la actividad de los nociceptores, transmisión de sus potenciales de acción, el funcionamiento de las diferentes sinapsis a lo largo de las vías

ascendentes de transmisión y la patología asociada con él. El dolor habitualmente es el resultado de una actividad nociceptiva, pero puede haber casos de dolor sin nocicepción, es decir, sin presencia de una lesión o de un estímulo nocivo (7). El Afecto es la característica de agrado o desagrado que acompaña a una percepción (8). El sufrimiento (reacción afectiva negativa inducida por varios estados psicológicos, miedo, ansiedad y estrés) puede ser causado por dolor, pero no son iguales (8). El dolor puede clasificarse de diversas formas dependiendo la variable a estudiar; según el tiempo de duración (desde cuándo se estableció) se divide en agudo (menor de 12 semanas), y crónico (mayor de 12 semanas); el de tipo agudo es una alarma inmediata ante las noxas y estímulos dolorosos, el de tipo crónico no posee valor protector como el agudo sino es un signo de enfermedad y de aumento de la entidad o noxa inicial, de manejo difícil y tiene gran contenido afectivo; según su intensidad (magnitud o cantidad del dolor percibido) se divide en leve, moderado y severo o grave; según su mecanismo fisiopatológico se divide en: dolor nociceptivo (inflamatorio) generado a partir de estímulos dañinos transmitidos por nociceptores desde la zona de recepción (dolor de origen óseo, muscular, visceral y superficial o dérmico); dolor neuropático (del sistema nervioso central en zonas cerebrales específicas o del sistema nervioso periférico en los nervios) (16), Psicógeno: Interviene el ambiente psico-social que rodea al individuo (37). Es típico la necesidad de un aumento constante de las dosis de analgésicos con escasa eficacia. Según el curso, Continuo: Persistente a lo largo del día y no desaparece. Intermitente: Exacerbación transitoria del dolor en pacientes bien controlados con dolor de fondo estable. El dolor incidental es un subtipo del dolor intermitente inducido por el movimiento o alguna acción voluntaria del paciente. Según la localización del dolor (lugar del cuerpo donde es percibido el dolor y tiene que ver con el sitio de identificación o sus alrededores como proyecciones de orígenes embriológicos) se clasifica en somático y visceral; según la cualidad del dolor (aquella característica que permite reconocer el tipo de dolor que se percibe), se clasifica en lancinante, punzante, opresivo, sordo, lacerante, cólico, quemante (Galileo lo describió), corrientazo, etc. que pueden ser local, irradiado o referido. El mismo dolor puede estar contenido en varias clasificaciones o en todas al tiempo y cada una ofrece características útiles para su manejo.

Con éste trabajo adicionalmente se quiere evidenciar desde la antigüedad hasta la fecha, qué el dolor no solo

causa insatisfacción e incomodidad, sino también gastos generales, ocupacionales y personales; la revisión también describe el conocimiento actual de la anatomía y fisiología identificada del dolor y las diferentes posibi-

lidades de evaluarlo en los grupos etéreos de pacientes para así entenderlo y encontrar posibles acciones de diagnóstico y apoyar a quien lo esté enfrentando y viviendo.

Historia

El dolor ha estado presente desde el principio de la vida o por lo menos desde la formación del hombre. El hombre primitivo creía que el dolor estaba localizado en el cuerpo y que lo causaban demonios, humores malignos o espíritus de muertos que entraban en él. Los egipcios y mesopotámicos lo percibían como un castigo de los dioses. El vocablo, *pain*, en inglés, deriva de palabra *poena* en latín, que significa castigo y éste era localizado en el alma (5,7, 14). El Budismo del siglo V a.c. planteaba que el dolor era una frustración de los deseos y por tanto se localizaba en el alma. Los antiguos chinos creían que era una pérdida del equilibrio del ying y el yang, su ubicación el corazón y lo trataron por medio del desarrollo de la acupuntura y el Tai Chi. Hipócrates, en el año 420 a.c., planteaba que era una perturbación del equilibrio normal del organismo, que yacía también en el corazón. Como los primitivos creían que los entes causantes del dolor entraban por orificios, los tapaban o sacaban por ellos a los espíritus malignos. Los sumerios, en 4000 a.c., empleaban el hulgil o planta de la alegría, como llamaban a la adormidera, que después originó la morfina. Esta planta también se usó en niños, para que los padres pudieran dormir, entre 3000 y 1000 a.c (5,7,14,20). En la Grecia antigua, las personas afectadas por el dolor se iban a dormir a los templos de Esculapio, dios de la medicina, donde los sacerdotes les administraban pócimas, vendajes y energías místicas. Los Asirios, en el año 3000 a.c., describieron el primer procedimiento anestésico para operar, que consistía en la compresión de la carótida, que causaba el desmayo del paciente; procedimiento que no estaba exento de riesgos. En Egipto y Mesopotamia, decían oraciones para conseguir el perdón de los dioses, pero también utilizaban hojas de mirto, que hoy se sabe contienen precursores del ácido acetil salicílico (20). Patañjali (autor de *Yogasutra* libro guía del Yoga), en el año 3000 a. c. describió el yoga como una de las posibilidades para aliviar el dolor y definió el dolor como una fluctuación mental. En el año 1000 a.c. se evidenció por escritos antiguos de la India del escritor ayurvédico Shushruta, quien a partir de la disección de cadáveres trató de encontrar causas del do-

lor. Hipócrates, entre los años 460 y 377 a.c., empleó la corteza del sauce blanco, de donde proviene el ácido acetil-salicílico y describió la esponja soporífera, que contenía opio, beleño y mandrágora. Los Druidas utilizaban la reina de los prados, *Filipéndula ulmaria*, la que posee precursores del ácido acetil-salicílico (7). Los indios peruanos, entre los años 700 y 400 a.c., masticaban hoja de coca con sus componentes alcalinos, con lo que notaron un adormecimiento de la lengua que llamaron *kunka sukunka*, considerándolo como un regalo de los dioses, ya que producía “satisfacción al hambriento, vigor al cansado y olvido de las miserias al desdichado” (7,14). Aulus Cornelius Celsus, en el siglo I d.c., en su publicación *De Medicinæ*, escribió: “El cirujano debe tener mano firme, la izquierda igual a la derecha, vista aguda y clara, aspecto tranquilo y comprensivo. Debe desear curar a quienes trata, sin vacilar jamás; no debe permitir que los gritos de dolor lo hagan apresurarse más, o cortar menos, de lo necesario; las muestras de dolor no deben causar mella en él o en lo que hace” (5). Platón y Demócrito, en 400 a.c., referían que era una intrusión de partículas en el alma, que para ellos estaba en el corazón. Aristóteles fue el primero en plantear que el dolor era una alteración del calor vital del corazón, que a su vez estaba determinado por el cerebro, es decir, comenzó a acercarse al sistema nervioso central (SNC). El Judeo cristianismo también interpretó el dolor como un padecimiento para lograr la salvación y como evento obligado en algunas circunstancias y acontecimientos de la vida como reza el libro del Génesis “parirás con dolor” (5,7). Herófilo y Erasístrato, entre los años 315 y 280 a.c., también ubicaron su origen en el cerebro. Galeno, entre 130 y 200 d.c., lo definió como una sensación originada en el cerebro. En el Libro *Artharua Veda* se dan indicaciones para calmar este síntoma. En el mundo Islámico Avicena (980-1037) promovió el tratamiento del dolor luego de tener el diagnóstico de su causa e hizo la primera diferenciación entre hipnóticos y analgésicos. William Harvey, en 1628, descubrió la circulación sanguínea y retomó como origen del dolor a el corazón. Descartes, en 1664, aportó el concepto que el dolor

vijaba por finas hebras. Melzack y Wall, en 1965, describieron las vías nerviosas del dolor y establecieron la existencia del sistema nervioso central y periférico. Paracelso administró ácido sulfúrico con alcohol caliente para inducir un sueño profundo. Ambrosio Paré, 1564, utilizó el enfriamiento o congelación para poder operar. Segismundo Elsholtz inyectó la solución de opio por primera vez para producir insensibilidad. En Inglaterra, en el siglo XVII, se utilizó la primera inyección de opio endovenoso, con el cañón de una pluma de ave. J. Hipólito Unanue, 1794, en Lima, escribió su primer ensayo químico acerca de la planta de coca: "Sobre el cultivo y virtudes de la famosa planta del Perú llamada Coca". P. Syng, en 1800, Estados Unidos, describió las dosis tóxicas de alcohol para reducir fracturas, que también eran utilizadas por los dentistas. Henry Hill, en 1823, al no soportar los gritos en las cirugías, realizó experimentos con animales, describiendo la inconsciencia que se producía al inhalar CO₂. Gothrie, Souberrain y von Liebnig, en 1831, describieron el uso del cloroformo. En 1836 se confeccionó el primer trocar hueco para morfina y la primera aguja metálica, en Irlanda. En 1846 se utilizaron los primeros anestésicos, NO₂ y éter, en soldados, para realizar básicamente amputaciones. En Chile, en 1848, Francisco Villanueva administró la primera anestesia con cloroformo para realizar una amputación. En 1851, en Francia, Pravaz inventó la jeringa, que originalmente era reesterilizable. En el año 1853 se administró la primera anestesia para parto, a la reina Victoria. En 1827, E. Merck & Company comercializó por pri-

mera vez la morfina. En 1860, Niemann aisló la cocaína y Koller la usó por primera vez en clínica, en 1884. El año 1899, Bayer produjo la Aspirina y el diacetilo de morfina (heroína), en forma comercial (13). En 1904, A. Einhorn descubrió la procaína como anestésico local. Recién en 1980 se realizaron algunas cirugías específicas con anestesia en los recién nacidos, ya que antes se pensaba que no sentían dolor. Ya en el siglo XX, en 1917 John Bonica médico y anestesiólogo, desarrolla el tema de alivio del dolor durante el trabajo de parto y dentro de la segunda guerra mundial, crea las "Clínicas del dolor", publica Management of Pain en 1953 y de allí sale el concepto de dolor crónico. Luego se forma la Internacional Association for Study of Pain (IASP) actual órgano rector de todo lo que involucra el dolor, inician publicaciones donde se acuerdan parámetros de términos, definiciones, diagnósticos relacionados y tratamientos. Para el capítulo Colombiano, desde mediados del siglo XX, se implantan paliativos para el dolor secundario por cáncer, desde el Instituto Nacional de Cancerología y otras importantes Instituciones como el Instituto neurológico, Hospital de San José, Hospital San Juan de Dios en Bogotá, Hospital San Vicente de Paul en Medellín, Hospital Militar Central gran promotor de la moderna medicina del Dolor y hacia la década de los años 80, se inician las Clínicas del dolor y la formación académica formal en la disciplina. Nace luego la Sociedad Colombiana de Anestesia y Reanimación (SCARE) y en 1990 nace la Asociación Colombiana para el estudio del Dolor ACED capítulo Colombiano de la IASP (International Association for Study of Pain).

Morfofisiología del dolor

Anatomía de la Nocicepción

Intervienen en la captación de la señal del dolor las terminaciones nerviosas libres, receptores especiales nombrados nociceptores, que son esas terminaciones nerviosas libres que se encuentran en diferentes zonas corporales como son, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, cápsulas de tejido conectivo, periostio, hoz cerebral; los demás apenas cuentan con terminaciones nociceptivas (2,3,19,20), ramos aferentes de los nervios de los pares craneales sensitivos, luego en el proceso de transducción de la señal ambiental a señal eléctrica y química las fibras nerviosas nociceptivas A y C (Se ha calculado que hay cerca de 200 fibras tipo C por cm²

(4).), En la Transmisión de la señal interviene el Ganglio de la Raíz Dorsal, y el Asta dorsal de la Médula espinal y el cordón lateral de la médula espinal, donde se realiza una sinapsis y se envía una aferencia al SNC por los diferentes haces o tractos (son fibras nerviosas), Tracto espino talámico lateral, Tracto espino mesencefálico, tracto espino reticular, tracto espino límbico, Vía ponto espino amigdalina, Haz espino cérvico talámico, luego donde se procesará la señal (y se enviará un efecto por las vías eferentes) Tálamo, Corteza Cerebral, Corteza somatosensorial primaria S1, Corteza Somato Sensorial Secundaria S2, Tercio anterior de la Ínsula, Fig. 1.

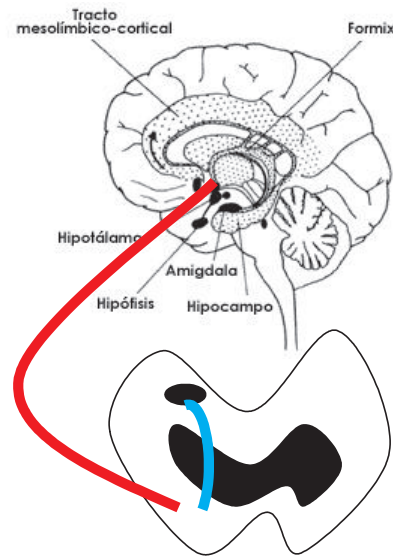


Fig. 1 Esquema Vías del Dolor. En rojo vía espinotalámica de transmisión aferente de dolor (sugerida). En la parte inferior en negro medula espinal, se esquematiza Lamina de Rexed asta posterior y asta anterior donde se inicia transmisión del dolor por un haz. En el medio una sinapsis e interconexión de información de posterior a anterior. En la parte superior se muestra cerebro y diencefalo incluyendo al tálamo, zona final receptora de información nociceptiva (encéfalo modificado de Neuroanatomía Clínica Snell).

Fisiología de la Nocicepción

La fisiología consiste en una serie de procesos encargados de explicar las funciones que los órganos y células realizan para recibir, traducir, transmitir, modular y dar una respuesta al estímulo doloroso. De todos estos procesos se obtiene la sensación y la percepción, respuesta posterior ante el estímulo nocivo inicial.

La vía inicia con las terminaciones nerviosas que captan el estímulo interno o externo nociceptivo luego continúa la Transducción de la señal (física o química): Proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en información por medio de generación de un potencial de acción. Continúa la Transmisión: Propagación del impulso nervioso hasta los niveles sensoriales del SNC. Modulación: Capacidad que tienen los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso, fundamentalmente inhibición en las astas dorsales de la médula, pero aparentemente también a otros niveles (periférico, por ejemplo). Percepción: Proceso final en que los tres primeros, interactuando en serie de otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor. La modulación y la percepción se da en el centro de control o receptor final donde también inicia la eferencia del dolor

(7,19). Transducción es el proceso primario o inicial en la vía del dolor, es llevado a cabo por los captadores de la señal o receptores de sensibilidad, los nociceptores (terminaciones nerviosas libres), que al captar estímulos nocivos para el organismo, inician la activación de las vías sensoriales del dolor porque han traducido la señal del medio, la señal física se transforma en información electroquímica, así, las vías del dolor se activan e inician el proceso de transmisión del estímulo nocivo. Los nociceptores responden de manera específica a estímulos nocivos de tres clases: mecánicos intensos, térmicos superiores a 45°C o inferiores a 5°C y gran diversidad de estímulos químicos; estructuralmente son terminaciones nerviosas libres, de las neuronas sensoriales de los ganglios de las raíces dorsales (GRD) o de sus equivalentes en los pares craneales sensoriales, que funcionan como transductores biológicos. Estas neuronas se conocen como neuronas de primer orden o aferentes primarios nociceptivos. Estos son de dos clases: Fibras tipo A (mielinizadas) siendo específicas las delta para la nocicepción y fibras tipo C (no mielinizadas). Aunque también existen fibras tipo B en el nervio periférico pero aun no se ha comprobado que sean nociceptivas. Son fibras polimodales y constituyen la sede de los fenómenos de sensibilidad.

Las fibras A d (delta) fibras mielinizadas de conducción rápida con un diámetro de 2 a 5 un y una velocidad de conducción de 12 a 30 metros por segundo(m/s).

Las fibras A d (delta) tipo I, tienen mayor latencia de respuesta y se activan por estímulos térmicos mayores de 50 grados Celsius.

Las fibras Tipo I conforman el 40-50% de neuronas de el GRD (ganglio de la raíz dorsal) coexpresan Sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (30,31), presentan actividad de tirosina kinasa, dependen para su desarrollo del Factor de crecimiento neural y sus axones hacen sinapsis en la lámina I de Rexed y Lámina II.

Las fibras Tipo II constituyen el 30% de las neuronas del GRD (ganglio de la raíz dorsal), expresan la enzima fosfatasa ácida resistente a fluoruro, se unen a la lectina IB4(24,25,33,34,35), no tienen tirosina kinasa, dependen para su desarrollo del factor neurotrófico derivado de la línea de las células gliales y sus axones hacen sinapsis en la Lámina II de Rexed (8,9,10).

Fibras C, son fibras amielínicas con un diámetro de 0,4 a 1,2 micrómetros y una velocidad de conducción de 0,5 a 2 metros por segundo (m/s).

La mayoría de fibras de tipo C son nociceptoras de tipo polimodal (frío, calor, químicos y mecánicos) pero con diferente grado de sensibilidad (11) Tabla 1.

Los avances en la técnica de investigación de genética molecular y fisiología celular han permitido identificar canales iónicos de voltaje o compuerta de ligando activados por ATP (26,27), otros receptores asociados a proteínas G o serpentininas, los cuales producen un aumento en la concentración intracelular de AMPc (26,27,28), que a su vez fosforila a proteincinasas (7,11,19). El proceso inflamatorio y el daño celular liberan una gran cantidad de sustancias que también actúan sobre los receptores; el efecto neto de todas estas sustancias y estímulos es excitar a la neurona y mover el potencial de membrana para llevar al umbral de disparo hacia el potencial de acción. Entre estos bradiquininas, receptores de bradiquininas y 5HT3 (5 hidroxitriptamina 3) de serotonina (12, 14). Otros neurotransmisores son excitatorios o productores de las sensaciones dolorosas como Glutamato con sus receptores AMPA y NMDA, GABA con sus receptores GABA_b, serotonina, y cationes como el ion H⁺ (hidrogenión); los inhibitorios presinápticos de dolor como GABA con su receptor GABA_b, adenosina, opioides, somatostatina entre otros y otros moduladores como el factor de crecimiento neural.(12, 14).

Toda la información debe iniciar en las terminaciones nerviosas, traducirse, transmitirse, viajando ascendentemente por la médula o cordón espinal hacia zonas receptoras de esta información y lo hace por haces y fascículos (grupos de fibras nerviosas encargadas de transportar la información por el axón y con sinapsis con neurotransmisores antes mencionados. Las vías más importantes del dolor y las zonas de recepción mas estudiadas son:

Tabla1. Fibras nerviosas, clasificación.

Tipo	Subtipo	Inervación	Diámetro en mm	Velocidad de Conducción
			15 (12 - 20)	(m/seg)
A	Alfa	músculo esquelético	8 (5 - 15)	100 (70 - 120)
	Beta	tacto y presión piel	6 (5 - 8)	50 (30 - 70)
	Gama	huso muscular	3 (1 - 4)	20 (15 - 30)
	Delta	mecanoreceptores y nociceptores		7 (3 -15)
B		simpáticas	3 (1 - 3)	7(3-15)
		preganglionares		
C		mecanorreceptores	1 (0,5 - 1,5)	1(0,5-2)
		nociceptores simpáticas		
		preganglionares		

Asta dorsal de la médula espinal. Ocurre la primera sinapsis de la vía de la nocicepción en los núcleos sensoriales de los pares craneanos correspondientes, el asta dorsal en las seis capas histológicas, denominadas por Rexed lamina I a Lámina X de Rexed (la más superficial a la más profunda en la médula espinal), allí, hay neuronas nociceptivas específicas y no específicas de orden primario (primera sinapsis) donde hay probable relevo térmico, integración de reflejos somato- simpáticos y conexiones simpáticas. Hay neuronas de segundo orden donde se producen sinapsis con fibras Ad y C, también con neuronas específicas y de rango dinámico amplio, en general la hiperexcitabilidad de estas neuronas se conoce como Sensibilización central, depende de la actividad de receptores de Glutamato del tipo NMDA (17). El asta es de gran importancia en dolor por ser centro modulador, de sensibilización central, balance de excitación e inhibición e inicia el mecanismo de compuerta del dolor.

Cordón Lateral de la Médula Espinal. La información obtenida de la primera sinapsis en un 85% se cruza en los cordones laterales y ascienden hacia la corteza por tractos o fibras nerviosas, un 15% no se cruzan y viajan ipsilateralmente lo cual va a ser importante para el tratamiento quirúrgico. El cordón esta claramente zonificado y cada tracto viaja por una zona específica, por ejemplo, el tracto espino mesencefálico viaja o se transmite por el cuadrante antero lateral del cordón (7,20,11).

Tracto espino talámico lateral. Ascienden estímulos dolorosos, calor, frío y tacto. Estas fibras vienen de las laminas de Rexed I al IV y suben por toda la médula y algunas hacen sinapsis en el tallo cerebral otras continúan al tálamo y sus núcleos (zonas con neuronas y posibilidad de sinapsis) (7,11,20).

Tracto espino mesencefálico. transporta estímulos de dolor, térmicos y tacto, salen de la láminas de Rexed I a VI medulares y llegan a diferentes núcleos del mesencéfalo como sustancia gris periacueductal, cuneiforme, rojo, Edinger - Westphal, y otros.

Tracto espino reticular. Proviene de lámina I de Rexed y ascienden hasta la protuberancia a núcleos como los parabraquiales, esta mediado por catecolaminas, péptidos como sustancia P, péptido intestinal vasoactivo, bombesina, dinorfinas y encefalinas, acá se dan cambios homeostáticos a partir de centros autónomos del tallo

cerebral, activación del centro endógeno del dolor y muchas respuestas de tipo afectivo y emocional.

Tracto espino límbico. También el tracto espino-hipotalámico trae fibras de capas VI a X de Rexed, va hacia núcleos mediales del tálamo, lo cual tiene que ver con estados motivacionales relacionados con dolor.

Haz espino Cérvico Talámico. Viene de la lámina IV de Rexed en la zona de núcleos cervicales C1 y C2 de dolor que se decusan (se cruzan, cambian de lado), se activa por estímulos táctiles y van hacia el tálamo, esta mediado por Serotonina y también trae haces del sacro, periné, paredes vaginales y órganos pélvicos hacia el tálamo.

Tálamo. Estructura compleja funcionalmente, zona de relevo de las vías sensitivas y zonas definidas para la recepción de estos estímulos que llegan a este, por ejemplo los núcleos talámicos ventromediales se activan ante sensaciones térmicas inocuas y dolorosas para luego proyectar hacia el sistema límbico y el lóbulo de la ínsula. El tálamo no solo hace parte de la vía del dolor, otras como reacciones de defensa y aun no se conocen muchas otras vías (7,20).

Corteza Cerebral. Con estudios imagenológicos funcionales como PET (tomografía de emisión de positrones), SPECT (del inglés single photon emission computerized tomography) y RNMf (resonancia magnética nuclear funcional) y así se evidenció actividad cerebral a estímulos dolorosos en la corteza somatosensorial primaria S1 (zona de interpretación de cualidad, intensidad y dinámica espacio temporal de la experiencia dolorosa), la corteza somatosensorial Parietal S2 (se activa el 95% de las veces ante estímulos de fibras del dolor Ad y C), corteza del opérculo Parietal y la corteza del cíngulo (7,8,9,10,11,).

En resumen las sensaciones no placenteras relacionadas con dolor activan la corteza cerebral, el cíngulo, el tálamo y la ínsula, el dolor visceral activa la ínsula y el cíngulo, el dolor neuropático disminuye la actividad de ambos tálamos, y de la corteza cerebral. El dolor quemante, activan el cíngulo, la distracción del dolor desvía el riego sanguíneo regional hacia S1 y S2.

Modulación y percepción del dolor. Se da por la teoría de compuerta de control propuesto por Ronald Melzack y Patrick Wall en 1965. La modulación consiste en trans-

misión de impulsos nerviosos de las fibras aferentes hacia las neuronas de segundo orden en la médula, es modulada por mecanismo de compuerta en las astas dorsales, el mecanismo de control esta influenciado por la actividad de las fibras aferentes, esta actividad en las astas de tacto discriminativo tiende a inhibir la transmisión (cierre de compuerta), y la actividad en las fibras nociceptivas Ad y C tienden a facilitar la transmisión (apertura de compuerta **(7, 8,9,11)**). El ascenso de la transmisión depende de la corteza cerebral y los procesos de origen cognoscitivo, la actividad de las neuronas transmisoras de segundo orden de la médula espinal pasa un

nivel crítico se activa el sistema nociceptivo supraespinal. Adicionalmente existe un sistema analgésico intrínseco mediado por producción de endorfinas y moléculas parecidas a los derivados opiáceos que al realizarse el sistema de retroalimentación correspondiente y luego de la autoevaluación del estímulo se tiene la posibilidad endógena de analgesia.

La percepción dependerá del aprendizaje previo, las asociaciones en las áreas hipocampales de memoria y así después de hacer la modulación se dará la respuesta ante el estímulo nocivo que ha sido traducido y transmitido.

Evaluación del dolor

Es importante valorar el dolor como el quinto signo vital **(7)**. Se debe primero valorar el dolor como parte fundamental de un cuadro clínico, haciéndose una buena historia clínica, que contenga adecuada anamnesis teniendo como fuente principal al paciente, los factores relacionados y el estado de ánimo del afectado. Hay factores importantes para la atención del dolor, ser profesional del área de la salud (para la adecuada orientación), tener tiempo (clave para lograr la probable relación de causalidad), saber escuchar, ser amable, examinar completamente, mostrarse interesado, ganarse la confianza, y averiguar: causas, características, intensidad, hora de presentación. Después de realizar lo anterior, se busca una herramienta clave según la edad y el servicio en el cual se esta haciendo la valoración, puesto que, es muy diferente el servicio de urgencias, que el servicio de consulta externa tanto pediátrico como de adultos; desde este punto de vista existen escalas para la valoración del dolor y el grupo de paciente a tratar así:

a. Escala de descripción verbal, formada por 4 o 5 categorías de descriptores, el paciente en sus propias palabras manifiesta lo que siente (no es apta para el paciente sin conciencia o con problemas del habla por ACV (Accidente Cerebro Vascular) o ECV (Evento Cerebro Vascular) donde el habla, el lenguaje o la capacidad de entendimiento en la mayoría de los casos, estaría afectado y también en los niños que no hablan o no se expresan adecuadamente).

b. Escala numérica verbal, es la más usada por el personal de enfermería, el paciente contesta la pregunta ¿en que número se encuentra su dolor?, ofreciéndole como posibilidades el 0= ausencia de dolor y 10= máximo dolor. Es muy subjetivo. (necesita conocimiento de los números y entendimiento de los mismos y va a depender del estado de ánimo) **(7,18,20,21)**.

c. Escala numérica Visual, se diferencia de la anterior pero es de carácter escrito que se registra en la historia clínica. (igualmente se necesita conocimiento de los números y entendimiento que en estados patológicos se puede haber perdido).

d. Escala análoga visual (VAS), la más utilizada, no es numérica, con dos extremos de no dolor y el opuesto máximo dolor y el paciente decide donde está su dolor, es menos subjetiva porque el paciente no debe escoger un número exacto sino una zona con unos límites definidos **(18,21)** Fig. 2.

e. Escala de caras Pintadas y escala de Cubos. Para personas que no pueden manifestarlo de forma adecuada verbalmente, niños, sordomudos, ancianos, inconscientes, extranjeros, por ejemplo en el servicio de urgencias se basa, en interpretar la mímica facial la intensidad del dolor **(18,21)**.

Fig. 2. Modelo de escala visual análoga.

No DolorMáximo Dolor ●

Es difícil dar datos cerrados generales del costo del dolor, hay diferentes series, estudios y reportes de lo que le cuesta a los sistemas de salud, a los países y al paciente individualmente. Dependiendo la patología a la que se esté enfrentando el paciente tendrá que realizar gastos y el sistema de salud también, adicionalmente de los costos ocupacionales y de las terapias alternas que el sistema no contabiliza. Dentro de la búsqueda de los costos generales del dolor en Colombia no hay reportes oficiales, se saben datos por encuestas realizadas por la Asociación Colombiana del dolor (ACED), lo cual indica la falta de estudios que midan este tipo de eventos en nuestro país, la ACED publicó en 2004 la tercera Encuesta Nacional de Dolor que arrojó las siguientes cifras, 7% aceptó haber sentido algún tipo de dolor en el último mes siendo la primera causa la Cefalea y segundo el dolor lumbar. El 49% manifestaron que el dolor era nuevo (agudo) el 50% manifestó dolor crónico, 52.4% aceptaron que se tuvo que interrumpir su actividad (laboral, académica, hogar, etc). Solo el 64% acude al médico por este síntoma y signo, el resto acuden a farmacias, auto formulación, brujos, espiritistas, etc. (7) El paciente tiende a no creer en la prescripción médica.(22).

En general, de los adultos que experimentan dolor (Estados Unidos), tienen algún tipo de manejo farmacológico que es un componente económico importante, 66% toman medicamento recetado, 75% de compra libre y 35% tratamientos no farmacológicos (7,22). De los que consumen tratamientos preescritos el 18% fueron opioides, 77% no opioides y 18% medicación coadyuvante. Un número creciente de personas están buscando terapias alternativas sin informar a su médico tratante. El 20% no informa a su médico sobre auto formulación. Los costos directos en Estados Unidos por atención del dolor está entre 75.000 y 100.000 millones de dólares al año en el 2002 (7). Pacientes con dolor músculo esquelético incurrir en un gasto de 240.000 millones de dólares o cerca de 2.9% del PIB (producto interno bruto) de estos gastos el 77% (0.9% del PIB) no se hubieran causado ante ausencia del dolor (7).

Un 30% de la población de Estados Unidos sufre de dolor crónico, de cada 5 consultas de consulta primaria 1 es por dolor nuevo. Las causas que mas se asocian a dolor agudo

son el trauma, seguido de los procedimientos invasivos, lesiones deportivas, dolor lumbar y cefalea. Las causas del dolor crónico, lesiones músculo esqueléticas, el cáncer, infecciones crónicas, osteoartritis, Artritis reumatoide, dolor lumbar y cefalea (7).

En el momento del diagnóstico de una neoplasia, entre el 30-50% de los pacientes presentan dolor, que en las fases avanzadas de la enfermedad puede llegar al 70-90%. En los pacientes con cáncer avanzado, el 70% de los dolores tienen su origen en la progresión de la propia neoplasia, mientras que el 30% restante se relaciona con los tratamientos y patologías asociadas. En la mayoría de las ocasiones el dolor oncológico es crónico.

El dolor es un gran problema de salud pública, en Estados Unidos más de veinte millones de adultos padecen de dolor cada año por más de 20 días, con mas de 550.000 de días no laborados a un costo de mas de Cincuenta mil millones de dólares (7).

En cuanto a la edad, sexo y raza, el dolor agudo es mas intenso en mujeres y el crónico es mayor en los hombres, según estudio de la Dra. María Soledad Cepeda.(23) Los sexos se discriminan entre sí en cuanto a la percepción de dolor del sexo contrario; mientras el hombre es más fuerte para el dolor agudo, la mujer lo es para el de tipo crónico(23), aún así se demerita entre sí esta percepción. Los estudios de Bruce concluye que el aumento de la edad aumenta la intensidad del dolor. La neuralgia del trigémino es una de las más prevalentes, y la eutanasia cada día la solicitan más pacientes en estado terminal secundario a cáncer y otras patologías.

Analizando en general la información sobre la fármaco economía, se evidencia el peso que está tomando en el campo de decisiones de política de salud, considerando el porcentaje importante que representa los medicamentos.

Sin embargo las nuevas alternativas terapéuticas no solo deben asociarse con evaluaciones económicas sino con una educación permanente a los profesionales de salud, para su adecuada utilización partiendo de la función del alcance de las decisiones médicas con relación a restricción de recursos del sistema.

Mitos y Realidades

Además de los eventos mencionados en la revisión, del conocimiento histórico, la importancia morfofisiológica y el costo del dolor hay otros aspectos que importan no solo en la evaluación sino en la percepción del dolor por ejemplo los mitos acerca del dolor y las realidades como el efecto placebo (efectos benéficos dentro de un contexto terapéutico que no son debidos a factores específicos terapéuticos, aquel tratamiento para el dolor que no tiene componente activo o componente químico inocuo)(7); hay evidencia de el funcionamiento de este mecanismo por medio de teorías como las de:

1. Condicionamiento, el paciente cree por su experiencia que eso le va a servir.

2. Reducción de la Ansiedad, es más efectivo en pacientes ansiosos y no se sabe si es el placebo o reducción de la ansiedad o ambos
3. Acción opioide endógena, por el sistema opioide endógena y las vías adrenérgicas contribuirían,
4. Expectativas del paciente, es el mecanismo mas frecuentemente aceptado, por el aprendizaje individual. Ahora y desde los años 40's se estudian la efectividad de los medicamentos, enfrentándolos al efecto de un placebo y los orígenes de las patologías si son o no de origen orgánico. Actualmente un 30% de los pacientes mejoran con placebo.

Conclusiones

Aliviar el dolor y el sufrimiento es una obligación médica y de todo el personal del área de la salud, por ejemplo el profesional de enfermera en el direccionamiento, entendimiento y apoyo del paciente con dolor, el compromiso ante el paciente en estados de vida y muerte nos debe mostrar un camino, hacer de la atención del paciente lo más agradable que le sea posible, la sonrisa del paciente tranquilo luego de una adecuada valoración y el adecuado tratamiento de ese dolor, la del paciente tranquilo aún en sus últimos momentos, la de la familia apoyando y agradeciéndole al profesional y a la IPS (institución prestadora de servicios del sistema de salud); los hechos demuestran que el profesional de la salud y el médico en especial se tienen que capacitar para poder cumplir con el oportuno tratamiento del dolor. Como se consideró, el dolor tiene orígenes diversos, fisiología y anatomía reconocida y otra aun no especificada, no hay calidad de vida si hay dolor, ni muerte tranquila con dolor.

Hay numerosas evidencias del efecto placebo en el tratamiento del dolor por lo cual todo profesional del equipo de salud debe conocerlo y manejarlo y el poder que este tiene, así como las controversias éticas para el uso de este efecto en estudios cuantitativos y cualitativos o para clasificar a todo paciente como candidatos para placebo.

En referencia al dolor y la atención de éste requerimiento, como realidad está la queja del paciente, analgésicos según el dolor, los costos de los medicamentos, la adecuada prescripción y la autoformulación.

Quedan como mitos. “El dolor hace parte del acto médico”, “Todos los médicos saben aliviar el dolor”, “el personal del equipo de salud entiende el dolor”, “En las facultades se enseña perfectamente a manejar el dolor”.

Realidades. Pacientes subformulados, autoformulados, inconformes o con persistencia de dolor y persistiendo la pérdida de la calidad de vida, maltratados por el personal de la salud y el sistema de seguridad de salud en general.

Finalmente no solo la adecuada orientación del enfermo lleva a la responsabilidad social, también debe existir la responsabilidad administrativa para que educando adecuadamente al paciente y medicándolo con fármacos que realmente necesita el paciente, entendiendo el dolor y su área socioafectiva se está logrando el gasto necesario, el enfoque adecuado, la satisfacción de la ayuda adecuada, la responsabilidad personal y del paciente y la responsabilidad administrativa, evitando pérdidas económicas individuales y para el sistema no solo en farmacoterapia sino en fuga de recursos en terapias alternativas algunas veces inútiles.

Bibliografía

1. *Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy*, edited by H. Merskey and N. Bogduk Seattle, © 1994, pp. 209-214.
2. Breivi, K; Boad, M. "why pain control matters in a wonderful of killer diseases. Pain Clinical Updates 2004, 11 (4)
3. Markenson JA, *Mechanisms of chronic pain*. Am J Med 1996, 101 (suppl 1A): 6s-18s
4. Alderete JA. *Manual clínico del dolor latinoamericano*, México. Ciencia y cultura Latinoamericana, 1997: 1-20
5. Casado, C. Medwave. *Historia del dolor, valoración y tratamiento*. Año 4, No. 7, Edición Agosto 2004.
6. Cepeda, MS, Carr, D: *Women experience more pain and require more Morphine than men to achieve similar degree of analgesia*. *Anesth Analg*, 2003, 97, 1464-1498
7. Hernández, JJ, Moreno C: *Medicina del Dolor*. Primera edición 2005 Colección textos de la Salud Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del rosario, Capítulos introducción, morfología y neurobiología del dolor, evaluación del paciente con dolor, Farmacoeconomía y dolor.
8. Dartnall, T: *The pain problem. Philosophical psychology*, 2001,14 (1): 95-102.
9. Cheing, G. KSH: *Placebo Analgesia. Clinical considerations. Physiotherapy*, 2002,88(12) 735-743
10. Craig, A. Pain Mechanisms. *Annu Rev Neurosci*, 2003, 26: 1-30
11. Heinricher, M. *Anatomy and Physiology of Pain*. Seminars in Neurosurg, 2004,15(1): 6-12
12. Julius ,D. *Molecular mechanisms of nociception*. Nature, 2001, 413:203-210
13. Melzack, R: *From de gate to the Neuromatrix*. Pain, 1999, Suplement 6, S121-S126
14. Mogil, JS: *Pain genetics*. IASP Newsletter, 2002, (2): 1-4
15. Moreno, C; Prada, DM: *Fisiopatología del dolor clínico*. En: Uribe Granja, M(Ed). Guía Neurológica 3. Asociación Colombiana de neurología. Bogotá, ExLibris Editores, 2001, pp 9-21
16. Moreno ,C: *Los nociceptores, una mirada desde la biología molecular*. En: Hernandez,JJ;Fernandez,CF(Eds). Dolor. Bogotá: ACED, 2001, pp, 11-18
17. Petrenko, AB, Yamakura,T; Baba,H:The rol of N-Metyl-D-Aspartate (NMDA) receptors in Pain:A review. *Anesth Analg* , 2003, 97: 1108-1116
18. Miro, J., Huguet, A., Nieto, R. et al. *Valoración de la escala de dolor de caras-revisada (faces pain scale-revised) para evaluar la intensidad del dolor pediátrico en niños castellano parlantes*. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 2005;12(7): 407-16.
19. Ganong WF, *Fisiología médica*, 20ª ed, manual moderno 2006, 123-137
20. Franco, A. *El dolor en la historia*. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 1999. 6: 261
21. Serrano, M. *Valoración del dolor*. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 2002. 9: 94- 108.
22. Strenssta, *Cost effectiveness of a multi-stage return to work program for workers on sick leave due to low back pain, desing of a population based controlled trial*, BMC Musculoskeletal Disorders. 2003. 4:26
23. Cepeda, MS, Carr, D; *Women experience more pain and require more morphine than men to achieve similar degree of analgesia*. *Anesth Analog*, 2003, 97, 1464-1498
24. Smith, P. *Spinal mechanisms of NPY analgesia* Peptides, Volume 28, Issue 2, February 2007, Pages 464-474
25. Sakurada, T. *Mechanisms of Nociception Evoked by Intrathecal High-dose Morphine* NeuroToxicology, Volume 26, Issue 5, October 2005, Pages 801-809
26. Valentin K. Gribkoff *The role of voltage-gated calcium channels in pain and nociception* Seminars in Cell & Developmental Biology, Volume 17, Issue 5, October 2006, Pages 555-564

27. Barthó, L. *Effects of capsaicin on visceral smooth muscle: a valuable tool for sensory neurotransmitter identification* *European Journal of Pharmacology*, Volume 500, Issues 1-3, 1 October 2004, Pages 143-57
28. Ruscheweyh, R. *Role of kainate receptors in nociception* *Brain Research Reviews*, Volume 40, Issues 1-3, October 2002, Pages 215-222
29. Gurwitz, D. *The NR2B subunit of glutamate receptors as a potential target for relieving chronic pain: prospects and concerns* *Drug Discovery Today*, Volume 7, Issue 7, 1 April 2002, Pages 403-406
30. Davis, C. *Chronic pain/dysfunction in whiplash-associated disorders* *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, Volume 24, Issue 1, January 2001, Pages 44-51
31. Raidoo, D. *Pathophysiology of the Kallikrein-Kinin System in Mammalian Nervous Tissue Pharmacology & Therapeutics*, Volume 79, Issue 2, August 1998, Pages 105-127.
32. Melcangi, M. *GABA and its receptors in the spinal cord. Trends in Pharmacological Sciences*, Volume 17, Issue 2, December 1996, Pages 457-462
33. Markenson J. *Mechanisms of chronic pain* *The American Journal of Medicine*, Volume 101, Supplement 1, 31 July 1996, Pages S6-S18
34. Kerkut G. *Isolated mammalian spinal cord* *Progress in Neurobiology*, Volume 46, Issue 1, May 1995, Pages 1-48
35. Randich A. *Vagal afferent modulation of nociception* *Brain Research Reviews*, Volume 17, Issue 2, May-August 1992, Pages 77-99
36. Edmeads, J. *The physiology of pain: A review* *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Volume 7, Issues 4-6, 1983, Pages 413-419
37. Puebla, F. *Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico*. *Oncología (Barc.)*. 2005, vol. 28, no. 3 pp. 33-37.