

REVISIONES DE TEMAS

Fisiopatología del dolor agudo: alteraciones cardiovasculares, respiratorias y de otros sistemas y órganos

Pathophysiology of acute pain: cardiovascular, respiratory alterations and of other systems and organs

Tania Pérez- Castañeda Jorge

Hospital Clínico Quirúrgico Dr. Salvador Allende. C. Habana. Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Bioética. Habana. Email: taniapc@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El dolor agudo constituye una compleja constelación de experiencias sensoriales y emocionales, relacionadas con respuestas autónomas producidas por daño a estructuras somáticas o viscerales. Las vías del dolor transmiten la información nociceptiva a través del sistema nervioso periférico y central y están plenamente integradas con el sistema motor y simpático a nivel medular y de los centros nerviosos superiores y dan lugar a actividad motora refleja, hiperactividad simpática y respuestas afectivas y conductuales. **Objetivo:** Definir los mecanismos fisiopatológicos que se desencadenan en presencia de dolor agudo y las alteraciones que consecuentemente generan en diferentes órganos y sistemas. **Desarrollo:** Las respuestas generadas a nivel segmentario, suprasegmentario y cortical dan lugar a alteraciones fisiopatológicas en el sistema cardiovascular, respiratorio y en otros órganos y sistemas. Estas alteraciones pueden modificar negativamente el curso de la lesión o enfermedad que originó el dolor y provocar graves trastornos hemodinámicos que pueden llevar a la muerte del paciente. **Conclusiones:** Aunque el dolor agudo tiene una función biológica protectora, cuando es persistente o no mitigado provoca alteraciones fisiopatológicas en los diferentes órganos y sistemas que son nocivas para el paciente. Pese al rápido progreso alcanzado en el conocimiento de su fisiopatología y el desarrollo de novedosas y efectivas técnicas para su tratamiento, la conducta terapéutica del paciente con dolor agudo es inadecuada.

Palabras claves: dolor agudo, alteraciones fisiopatológicas.

ABSTRACT

Introduction: The acute pain is a complex constellation of sensory and emotional experiences related to the autonomous responses produced by damage to somatic or visceral structures. Pain's route transmits the nociceptive information through the peripheral and central nervous system and it is completely integrated with the motor and sympathetic system at medullar level and of the upper nervous centers leading to a reflex motor activity, sympathetic hyperactivity and affective and behavioral responses. **Objective:** To define the path physiologic mechanisms triggered in presence of acute pain and the alterations that consequently are generated in different organs and systems. **Development:** The responses generated at segmental, suprasegmental and cortical level lead to pathophysiological alterations in the cardiovascular, respiratory system and in other organs and systems. These alterations could to modify negatively the course of lesion or disease provoked the pain as well as severe hemodynamic disorders leading to the death of patient. **Conclusions:** Although the acute pain plays a biologic and protective role when it is persistent or not mitigated, it provokes pathophysiological alterations in different organs and systems harmful for patient. Despite the quick progress achieved on the knowledge of its pathophysiology and the development of novel and effective techniques for its treatment, the therapeutical behavior of patient presenting with acute pain is inappropriate.

Key words: Acute pain, pathophysiological alterations.

INTRODUCCIÓN

El dolor agudo constituye un mecanismo biológico de alarma de primera línea que aparece como resultado de la activación del sistema nociceptivo debido a daño somático o visceral y cuya función es alertar el organismo frente a estos estímulos nocivos para generar una conducta que generalmente es evitar y que tiene como último fin lograr la supervivencia. Se relaciona con estrés neuroendocrino proporcional a la intensidad y con cambios fisiopatológicos que involucran a los diferentes órganos y sistemas. Se desarrolla con un curso temporal que sigue de cerca el proceso de reparación y cicatrización de la lesión causal. Si no hay complicaciones el dolor agudo desaparece con la lesión que lo originó.¹⁻⁴

El comité de Taxonomía de la IASP (International Association for the Study of Pain) propuso la definición de "dolor agudo" como una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales y emocionales, relacionadas con respuestas autónomas producidas por daño a estructuras somáticas o viscerales.⁵

Cuando se produce el daño histico ocurre la activación de nociceptores y se inicia una cascada de eventos relacionados con la liberación de neuromedadores algógenos y proinflamatorios, la información es conducida a través de vías neurales hacia centros nerviosos superiores. También se disparan mecanismos homeostáticos endógenos antinociceptivos. En resumen, constituye los procesos de percepción, transducción, transmisión, modulación periférica y medular y procesamiento central.⁶

Hoy en día, se entiende el dolor como la integración de tres componentes: el sensitivo, que hace referencia al impulso desencadenado desde los receptores del dolor; el componente cognitivo que se relaciona con el aprendizaje cultural respecto al dolor y con las conductas que se toman con relación a este, en el que se integran factores tales como el entorno social y cultural y el tercer componente es el emotivo-afectivo, que hace referencia a las emociones frente al dolor y la manera en que estas pueden influir en la interpretación del mismo. La percepción final del dolor es consecuencia de la integración de estos tres componentes y depende de la contribución relativa de uno u otro, de cada persona y del tipo de dolor. Así, se considera el dolor como la más compleja experiencia humana y la causa más común de estrés síquico y fisiológico.^{7,8}

El dolor constituye por tanto un sentido vital para cada ser viviente, gracias al cual reconocemos un daño real o potencial que hace que cuidemos de nuestra integridad. Si no tuviésemos este sexto sentido, vital en nuestra existencia muchos agentes agresores pasarían desapercibidos y cuando nos percatáramos de su presencia tal vez estaríamos cerca del colapso total de la muerte.⁹

Como el dolor agudo tiene la función de advertir al ser humano que fisiológicamente hay una alteración en alguna parte de su organismo, este síntoma sirve al médico como ayuda diagnóstica así como para normar y formar una conducta para su control.

Las manifestaciones fisiológicas inmediatas del dolor agudo son las mismas de la reacción de alarma o del "reflejo de lucha o huida" debidas a la respuesta simpático-adrenérgica del organismo y las más reconocidas son la dilatación pupilar, la sudoración palmar, conducta de escape y las vocalizaciones variadas (grito, gimoteo, sollozos).

Por otro lado, el dolor agudo provoca alteraciones fisiopatológicas a nivel de los diferentes órganos y sistemas que son capaces de alterar el curso de cualquier padecimiento, incluso se puede convertir en una enfermedad en sí mismo si no recibe un adecuado tratamiento. Estas alteraciones se relacionan esencialmente con el incremento de la actividad simpática y tienen mayor connotación desde el punto de vista clínico en presencia de algunos tipos de dolor al que nos enfrentamos los anestesiólogos en nuestro quehacer diario sea en el quirófano o en las clínicas de tratamiento del dolor como son el dolor perioperatorio, en el trabajo de parto, en los traumas agudos, el dolor en el enfermo crítico, en el paciente quemado, así como el que aparece en otras entidades cuyos mecanismos fisiopatológicos son de mayor complejidad como es el caso del síndrome doloroso regional complejo, la neuralgia herpética, el dolor agudo en el cáncer, el dolor de causa vascular, entre otros.

A pesar de todos los avances en cuanto a los conocimientos de los cambios fisiopatológicos que acontecen en presencia de dolor agudo y la repercusión negativa que estos ejercen sobre el organismo, los pacientes que sufren este síntoma asociado a padecimientos de causa clínica o traumática continúan sin recibir una adecuada analgesia. La subestimación del dolor por parte del personal sanitario conlleva en la mayoría de los casos a prolongar el tiempo de reparación de la causa que lo origina e incluso a empeorar las condiciones hemodinámicas del enfermo.

Constituye, el objetivo de esta revisión definir los mecanismos fisiopatológicos que se desencadenan en presencia de dolor agudo y las alteraciones que consecuentemente generan en los diferentes órganos y sistemas.

DESARROLLO

Para comprender por qué se producen las alteraciones fisiopatológicas que aparecen en presencia de dolor agudo, es importante conocer la naturaleza de las respuestas que se desencadenan a nivel del sistema nervioso central frente a los estímulos nociceptivos. Cuando el impulso doloroso alcanza la médula espinal genera respuestas a este nivel, que son conocidas como respuestas segmentarias. Estas tienen un carácter reflejo y son el resultado de la integración de la vía aferente nociceptiva con el sistema motor y simpático. Las neuronas del asta dorsal que reciben la información nociceptiva establecen sinapsis de forma directa o indirecta con las neuronas somatomotoras del asta anterior y con las neuronas preganglionares simpáticas del asta antero lateral. La estimulación de estos grupos neuronales da lugar a cambios en el tono del músculo esquelético y del músculo liso visceral y vascular. De este modo se presenta espasmo de la musculatura lisa visceral que se manifiesta con hipomotilidad del tracto gastrointestinal, genitourinario y bronquiolo constricción. El espasmo del músculo esquelético provoca contracturas que aumentan el dolor y generan inmovilidad. El espasmo vascular es a predominio arteriolar y provoca isquemia en los diferentes órganos, la cual produce anoxia mística que acrecenta el dolor y deviene nuevamente en isquemia, estableciéndose un círculo vicioso.^{10,11}

Posteriormente la información nociceptiva alcanza el tallo cerebral y algunas porciones del diencefalo, especialmente el tálamo y el hipotálamo, aquí se producen las respuestas suprasegmentarias. La estimulación de los centros circulatorios incrementa la resistencia vascular sistémica y aumenta la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. El estímulo del centro respiratorio genera en primera instancia hiperventilación, que de mantenerse por algún tiempo deviene en hipoventilación. Se produce además bronquio constricción refleja. A este nivel también se potencia el tono del músculo esquelético. Ocurre además hiperactividad endocrino metabólica que se traduce en incremento de las catecolaminas circulantes, así como de la síntesis de hormonas catabólicas como el glucagón, ACTH, ADH, cortisol, renina, angiotensina II y aldosterona así como disminución de Insulina y Testosterona. Las principales alteraciones metabólicas están dadas por hiperglucemia, intolerancia a la glucosa, aumento del catabolismo proteico muscular y lipólisis grasa.^{10,11}

Por último, cuando la información nociceptiva alcanza la corteza somato sensorial produce las llamadas respuestas corticales que se manifiestan como respuestas físicas y psicológicas que determinan la reacción última del individuo ante la agresión. Inicialmente aparece la adopción de posturas antalgicas con el fin de aislar la zona de dolor y ocurren disturbios emocionales y conductuales vinculados con aspectos cognitivos y experiencias previas en relación al dolor así como otros factores socioculturales, ambientales, económicos y raciales que se expresan a través de ansiedad y/o depresión, agitación o agresividad, miedo, insomnio, aislamiento y sufrimiento. A nivel cortical también se proyectan vías eferentes hacia el hipotálamo que se encargan de facilitar las respuestas simpáticas.¹²

Como resultado de la integración de las respuestas generadas en los diferentes niveles mencionados aparecen manifestaciones fisiopatológicas específicas en cada órgano y sistema, vinculadas fundamentalmente a la acción que la hiperactividad simpática y la consiguiente liberación de catecolaminas induce sobre ellos.

Las principales alteraciones cardiovasculares son taquicardia, hipertensión, aumento de la contractilidad miocárdica y de la resistencia vascular sistémica, estos

elementos causan un aumento en la demanda y el consumo de oxígeno por el miocardio. Por otro lado hay vasoconstricción coronaria que trae consigo una disminución en el aporte de oxígeno. Ambos elementos contrapuestos facilitan la aparición de arritmias e isquemia cardíaca, incluso shock cardiogénico. Todas estas variaciones serán más notables en pacientes con coronariopatías u otros tipos de cardiopatía isquémica en los cuales la presencia de dolor puede precipitar un IMA o fallo cardíaco agudo.¹⁰⁻¹³

Además de estos cambios la inmovilidad que provoca el dolor y la hiperactividad simpática dan lugar a la aparición de la triada de Virchow cuyos componentes son la hipercoagulabilidad, estasis circulatoria y daño endotelial que favorecen la aparición de fenómenos tromboembólicos en diferentes órganos, así pueden aparecer tromboembolismo pulmonar, trombosis venosas profundas, accidentes vasculares encefálicos de tipo isquémico o trombótico, trombosis coronaria e infarto cardíaco.¹⁰⁻¹³

Las funciones respiratorias se deterioran especialmente cuando las lesiones que provocan dolor afectan la región torácica o el hemiabdomen superior. En primer lugar aparece contractura refleja de la musculatura toraco-abdominal y disfunción diafragmática, factores que limitan la expansibilidad de la caja torácica. Hay una inhibición voluntaria del reflejo de la tos y la respiración profunda, lo que favorece la retención de secreciones y la consecuente aparición de infecciones respiratorias. También aparece bronquiolo constricción de origen segmentario. De manera general hay una disminución de la función pulmonar global que se expresa con disminución de los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos y alteración de la relación ventilación-perfusión que conllevan a hipoventilación alveolar. Todos estos elementos se manifiestan clínicamente a través de atelectasias, neumonías, hipoxemia, hipercapnia y falla respiratoria aguda.¹⁰⁻¹³

En el tracto gastrointestinal el influjo simpático inhibe la motilidad de este sistema, predominantemente del colon y aumenta el tono de todos los esfínteres. Esto propicia la acumulación de secreciones gastrointestinales y la distensión gástrica y abdominal. También aparece vasoconstricción esplácnica. Clínicamente el paciente refiere náuseas, tiene vómitos y sobre todo en los pacientes postoperados de tórax o abdomen puede aparecer íleo paralítico.¹⁰⁻¹³

En el sistema genitourinario ocurre una disminución del tono muscular genitourinario y distensión vesical, lo cual favorece la retención de orina y las infecciones renales. Hay una caída del gasto urinario que suele traducirse como oliguria.^{10,13}

El sistema osteomioarticular se ve afectado por las contracturas y espasmos musculares que a su vez aumentan el dolor, esto da lugar a limitación en la movilidad de los miembros o de los grupos musculares afectados que luego conducen a atrofia y rigidez articular. En el tórax se observa una disminución de la distensibilidad de la pared torácica.^{10,11}

En el sistema inmunológico puede aparecer leucocitosis, neutropenia, aumento de la fagocitosis, disminución en la función de los linfocitos T y B y reducción en la secreción de inmunoglobulinas, que conlleva a un deterioro de la respuesta inmune tanto a nivel celular como humoral.^{10,11}

Como se puede observar, la mayoría de los sistemas y órganos sufren modificaciones en presencia de dolor agudo. Estas alteraciones pueden repercutir en mayor o menor grado sobre el paciente, en correspondencia con algunos factores que pueden incidir sobre la intensidad de las respuestas fisiopatológicas

que se generan. Estos factores son la magnitud de la lesión, la localización de la misma, el umbral de tolerancia del paciente frente al dolor y la presencia de otras enfermedades asociadas.

Aunque existen diversas causas de dolor agudo, el dolor postoperatorio es, sin duda, el dolor agudo más frecuente. Actualmente, constituye una deficiencia reconocida de la medicina porque su tratamiento suele ser insuficiente por el miedo injustificado del personal sanitario a emplear opiodes u otros fármacos y porque la naturaleza temporal del dolor hace que no se le preste la debida importancia. La obligación de tratar el dolor postoperatorio obedece no sólo a razones humanitarias y éticas, sino también a razones fisiopatológicas. El dolor postoperatorio no tratado prolonga la respuesta al estrés de la cirugía y por lo tanto tiene efectos deletéreos metabólicos y sobre la inmunidad, afecta el sistema cardiovascular y en la cirugía torácica y abdominal alta favorece la aparición de complicaciones respiratorias postoperatorias. La recuperación postoperatoria en general y la deambulación son más rápidas si el dolor se trata adecuadamente.¹²⁻¹⁶

El dolor intenso es también un síntoma cardinal en más de 70 % de los enfermos graves que son tratados en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Sin embargo solo una tercera parte de estos pacientes reciben analgésicos, menos aun cuando están sedados y bajo efectos de relajantes musculares. Estos hechos se han perpetuados, no obstante el conocimiento actual sobre los múltiples efectos deletéreos que produce el dolor no tratado sobre estos enfermos que ya cursan con severas alteraciones del medio interno, con modificaciones en el flujo sanguíneo hístico, con hipoxia y acidosis secundarias, alteraciones en la distribución de los líquidos corporales, hipoalbuminemia y estados hiperadrenérgicos con hipermetabolismo que condicionan desnutrición aguda severa, entre otros desbalances. Las causas más frecuentes de dolor en estos pacientes están relacionadas a: postoperatorio, procedimientos de diagnóstico, procedimientos terapéuticos, por enfermedades agudas, por estancia prolongada, cambios de posición, y por algunas enfermedades crónicas dolorosas.^{17,18}

El dolor que se presenta en los pacientes quemados, suele ser de gran intensidad y su adecuado y efectivo control es extremadamente importante, ya que además de evitar el sufrimiento, disminuye la tasa de complicaciones, atenúa la respuesta al estrés y facilita la movilización y la manipulación. En el estado agudo, el dolor más intenso lo presenta el paciente en el momento de la curación y el cambio de vendajes. Permanece también un dolor continuo de fondo cuando está en reposo y que puede perdurar semanas o meses. El dolor relacionado con las quemaduras puede empeorar con el tiempo, debido al aumento de la ansiedad y la depresión, a alteraciones del sueño y a dificultades de adaptación. También está asociado a causas orgánicas como la regeneración de las terminaciones nerviosas.^{19,20}

El tratamiento del dolor durante el trabajo de parto es un tema controversial. La gran descarga simpática que se genera en este periodo ocasiona aumento de la ventilación materna al doble o triple de lo normal, periodos de hipoventilación entre las contracciones que pueden conducir a hipoxia materna y a su vez a hipoxia fetal. También hay un incremento de la frecuencia cardiaca, tensión arterial media y gasto cardiaco. En labores de parto prolongadas son frecuentes las alteraciones emocionales en la madre.²¹

Los pacientes con dolor crónico por cáncer pueden presentar dolor agudizado en forma espontánea ocasionado por el avance de la enfermedad con afectación directa del tejido sano adyacente al tumor o a distancia por medio de metástasis, principalmente óseas.²² Estos episodios de agudización del dolor requieren de una eficaz terapia analgésica de rescate para evitar las respuestas fisiopatológicas,

inmunológicas y emocionales que deterioran aun más a este paciente que sufre de dolor total.

La característica común a todo paciente que recibe un traumatismo agudo es la presencia de dolor de diversa intensidad, la excepción a ésta regla es el paciente politraumatizado inconsciente o en coma. Cuando se desencadena el dolor comienzan a actuar mecanismos para prevenir o minimizar la lesión, que son beneficiosos en cierta medida. La gran descarga simpática puede ayudar en el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica conservando la presión arterial y el gasto cardíaco pero a costa del aumento de todos los determinantes mayores del consumo de oxígeno, de modo que estos mecanismos que están destinados a proteger, terminan por agobiar y entorpecer la evolución satisfactoria del paciente.²³⁻²⁶

Se concluye que las alteraciones fisiopatológicas que se producen en cada órgano y sistema en presencia de dolor agudo constituyen las principales causas que generan complicaciones y retardo en la recuperación de pacientes postoperados, quemados, en los enfermos críticos, en los que reciben lesiones traumáticas agudas, entre otros.

Pese al rápido progreso alcanzado en el desarrollo de técnicas nuevas y efectivas para el tratamiento del dolor, el manejo de los pacientes que tienen este síntoma como expresión de alguna enfermedad o lesión, sigue siendo inadecuado y tórpido. Esto se debe en gran medida al desconocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que se desencadenan en presencia de dolor agudo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soler E. El dolor postoperatorio en la actualidad: un problema de calidad asistencial. *Farm Hosp* 2000;24(3):123-135.
2. Smaili N, Smaili B, Baez D, Somoza P, Hurtado F, Smaili Ng. Manejo del dolor agudo en el postoperatorio. *Rev Med Int y Med Crítica* 2004;1(3):16-25.
3. González O, González E, Toro R. Fisiopatología del dolor. *Rev Ven Anest* 2005;1(3):26-33.
4. Arbaiza D. Neurofisiología del dolor. *Boletín El dolor* 2005;14:14-20.
5. Ready L.B, Thomas E.W. Management of acute pain. A practical guide. IASP Publication.Seattle. 2002. pp. 123-133.
6. Finkel D.M, Schlegel H.R. El dolor postoperatorio. Conceptos Básicos y Fundamentos para un Tratamiento Adecuado. *Rev Hosp General Agudos J.M Ramos Mejía Buenos Aires*. Edición electrónica. 2003;7(1). En línea. Consultada: 20 marzo 2011. URL disponible en: <http://www.ramosmejia.org.ar>
7. Brennan F, Cousins M J. El alivio del dolor como un derecho humano. *Rev Soc Esp Dolor* 2005;12:17-23.
8. Bonica JJ, Loeser JD. History of Pain Concepts and Therapies. En: Loeser JD. *Bonica's management of pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2004. 3-16.

9. De Lille Fuentes R. Di no al dolor inútil .Rev Mex Anest 2010;33(1):215-219.
10. Poggi L, Ibarra O. Manejo del dolor postquirúrgico. Acta Medica Peruana 2007;24(2):27.
11. Martínez-Vázquez J, Torres LM. Prevalencia del dolor postoperatorio. Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. Rev Soc Esp Dolor 2000;7:465-476.
12. Rodríguez Varela M. Dolor. Anestesiología Clínica 2006;12:315-352.
13. American Society of Anesthesiologists Task Force for Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting. Anaesthesiology 2004;52:1573-1581.
14. Álvarez A. Tratamiento del dolor. Rev Iberoamer del dolor 2005; (3):167-180.
15. Gan TJ. Patient preferences for acute pain treatment. Br J Anaesth 2004;92:681-688.
16. Guevara López U, Covarrubias Gómez A, Hernández Ortiz A. Parámetros de practica para el manejo del dolor agudo. Cir Ciruj 2005;5:393-404.
17. Whizard-Lugo VM, Flores Carrillo J.C, Marín Salazar G, Benavides Vásquez A. Diagnostico y tratamiento del dolor agudo en el paciente critico. Anestesia en México 2008;20(2):85-90.
18. Sánchez García J. Aspectos psicosociales del dolor en los pacientes críticos. Enfermería Científica 2003;24:184-185.
19. Adbi S, Zhou Y. Manejo del dolor en pacientes quemados. Curr Opin Anaesthesiol 2002;15:563-567.
20. Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica gran quemado. 55. Santiago: MINSAL; 2007.
21. Nava Lara E, Hernández Fabela P. Jiménez Gómez J.L, Blanco Becerra J.G, Dickter Cohen S. Uso de opiodes en la analgesia epidural postoperatoria. Rev Mex Anest 1995;18:216-222.
22. Reyes-Chiquete D. Dolor agudo en paciente con cáncer. Rev. Mex Anest 2005;28(1):175-176.
23. García-Núñez L.M, Gonzalez L, Cerrato Villalobos R. Sedación y analgesia pre hospitalaria en víctimas de trauma militar. Rev Mex Anest 2006;(3)163-173.
24. Fajardo Pérez M I, Pérez Pérez R, Samper Noa J A, Pérez Lemus F, López Sánchez I. Dolor torácico agudo.Rev SEMG 2003;58:607-622.
25. Héctor Zegarra M. Dolor agudo en emergencias. Rev Col Anest 2004;(4):21-25.
26. Harstall C, Ospina M. Pain: Clin Updates 2005;(2):134-152.

Recibido: 31 de mayo de 2011.
Aprobado: 30 de junio de 2011.