

DOLOR: CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN.

Autores: Raquel Saldaña Casado
Antonio José Carrascosa Fernández
Elena Murcia Sánchez

Imagina

DEFINICIÓN DE DOLOR

El dolor es un concepto tremendamente complejo de definir, ya que siempre es una experiencia subjetiva en la que intervienen dimensiones fisiológicas, fisiopatológicas, psicológicas, emocionales y afectivas.

Sir Thomas Lewis, ya escribió en el prefacio de su monografía Dolor “La reflexión me dice que estoy tan lejos de poder definir el dolor que el intento no podría servir de nada”.

Si nos centramos en la etimología del dolor indicar que la palabra dolor proviene del latín *dolor, doloris*, y es un nombre de efecto o resultado (-or : sufijo de resultado de la acción del verbo), a partir del verbo latino, *dolere* (sufrir, y en consecuencia, ser golpeado).

Para el Diccionario de la Lengua Española es una «sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior, pero también sentimiento de pena y congoja”. Estas dos vertientes recogen fielmente las vertientes con que el término es empleado comúnmente: el dolor físico y el dolor moral.

En el campo de la medicina desde el año 1979 se aceptó la definición de dolor de la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor). Según la IASP se define DOLOR como *“Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño”*.

Esta definición ha sido ampliamente utilizada por profesionales de la salud e investigadores en el campo del dolor y adoptada por varias organizaciones profesionales, gubernamentales y no gubernamentales, incluida la Organización Mundial de la Salud.

Aunque se han realizado revisiones y actualizaciones posteriores a la lista de términos de dolor asociados (1986, 1994, 2011), la definición IASP de dolor en sí se mantuvo sin cambios durante años.

En los últimos años, se ha llevado a cabo una reevaluación de la definición, por lo que en 2018 la IASP formó un Grupo de trabajo para revisar dicha definición, que ha sido cambiada por la siguiente. DOLOR es *“Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o similar a la asociada con, daño tisular real o potencial”*.

Esta definición:

1. **Califica el dolor como experiencia, y no como mera sensación.** Por tanto, reconoce que, junto al componente sensorial generado por la estimulación de las vías nerviosas (nocicepción), existe un complejo componente exclusivamente individual que se traduce en un conjunto de emociones que confiere al dolor su carácter único y personal.

La siguiente figura representa los **Niveles de experiencia del dolor (Modelo de cebolla de Loeser)** mostrando los cuatro componentes del fenómeno del dolor.

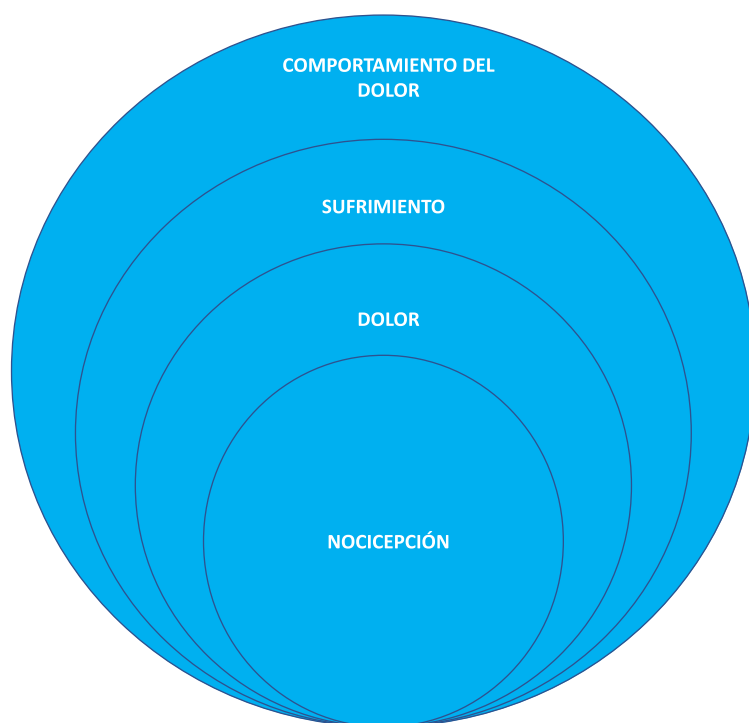
Loeser propone un esquema jerárquico en el que se distinguen cuatro niveles en la experiencia de dolor, a saber:

a) Nocicepción: es un fenómeno fisiológico, una experiencia meramente sensorial que puede considerarse como un sistema de detección de daño periférico e implica tanto la activación de los receptores, como la transmisión de la información desde la periferia hasta el sistema nervioso central y el control que se ejerce sobre la transmisión de los impulsos en las vías de dolor.

b) Dolor: alude al proceso perceptivo, una actividad de mayor complejidad en la que intervienen los centros nerviosos superiores. Por lo general, aparece como consecuencia de una lesión o una herida, pero no es determinante su presencia para que sobrevenga la experiencia dolorosa, ya que la relación entre nocicepción y dolor no es lineal.

c) Sufrimiento: la experiencia de dolor generalmente provoca sufrimiento, sin embargo, no siempre es así y puede haber sufrimiento sin ser la consecuencia de un dolor. Por una parte está la experiencia subjetiva e individual del sufrimiento, y por otra, está la experiencia externa y de comunicación de ese estado.

d) La conducta de dolor: son expresiones, formas de comunicar el dolor y el sufrimiento. Adquieren características de protección, pues tratan de evitar una experiencia aversiva al organismo, o lo resguardan de una situación que pueda empeorar. Las conductas de dolor pueden ser quejarse, frotar la zona herida, sujetar el miembro dañado, buscar ayuda profesional, ingesta de medicamentos prescritos. Loeser, en este modelo, se refiere a todas aquellas conductas que de alguna manera se relacionan con la aparición y mantenimiento del dolor.



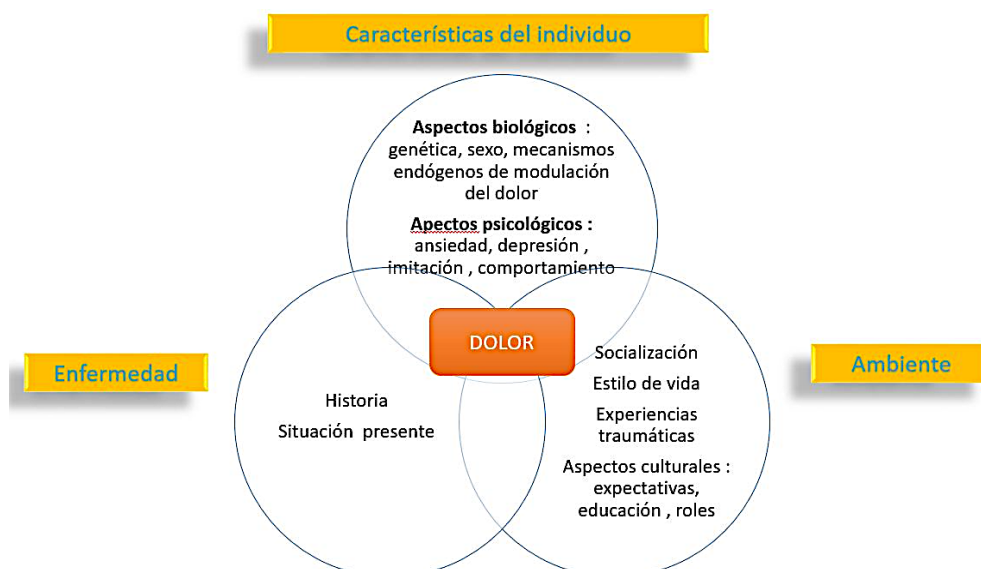
- 2. Establece que no es necesaria la presencia de una lesión real para que aparezca el dolor:** aunque se asocia generalmente a daño tisular puede manifestarse en ausencia de cualquier afectación tisular. En este sentido, muchas personas des-

criben dolor en ausencia de daño tisular o causa fisiopatológica. La definición de dolor evita asociarla a la de estímulo.

3. **Asocia al dolor con las manifestaciones semiológicas de un proceso patológico específico.** Esta definición integra tanto la faceta objetiva del dolor, relacionada con aspectos fisiológicos, como la subjetiva, es decir, la carga emocional y psicológica que cada individuo asigna al dolor. La vivencia del dolor depende de la interacción entre características propias del paciente, y una larga serie de aprendizajes que tienen lugar a lo largo de su biografía. Por lo tanto, la forma de expresar el dolor puede ser muy variada.

4. **El dolor se acompaña de reacciones** para eliminar o escapar de las causas que lo producen. En este sentido, constituye una compleja experiencia desagradable con factores sensoriales, perceptivos y emocionales, con cierta respuesta autonómica asociada, junto con un componente psicológico, emocional y de comportamiento, y no simplemente el resultado de una estimulación intensa de cualquier tipo de receptores.

5. **El dolor es siempre una experiencia subjetiva** consecuencia de la integración de un componente sensorial y otro emocional en el que intervienen factores biopsicosociales. Como consecuencia es una situación que tiene dimensiones fisiológicas, fisiopatológicas, psicológicas, emocionales y afectivas. En la siguiente imagen se muestran los factores **biopsicosociales que interactúan y modulan la experiencia de dolor**, la vivencia del dolor depende de la interacción entre características propias del paciente, y una larga serie de aprendizajes que tienen lugar a lo largo de su biografía. Por lo tanto, la forma de expresar el dolor puede ser muy variada.



TÉRMINOS AFINES AL DOLOR, CONCEPTOS

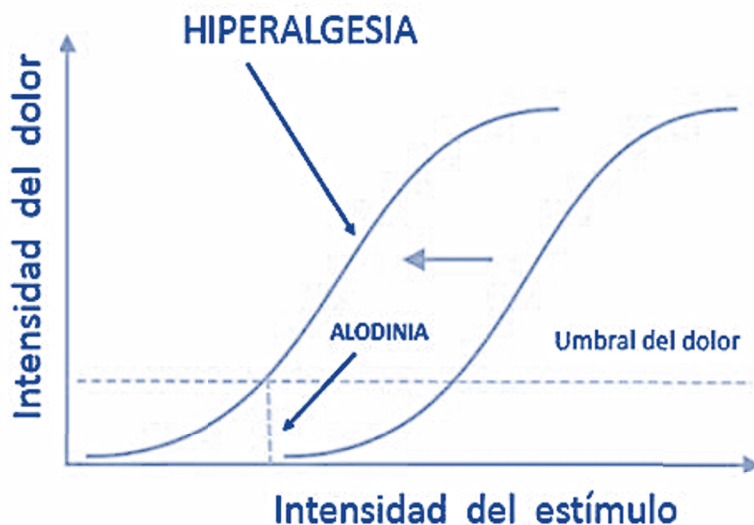
Para mejorar la comunicación y la transferencia de información relacionada con el dolor es necesario conocer una serie de términos afines al dolor.

- **Algología** : Ciencia y estudio de los fenómenos de dolor.
- **Nocicepción**: capacidad del organismo de responder a estímulos dañinos o perjudiciales que pueden provocar una lesión. No es sinónimo de dolor porque por nocicepción entendemos la activación de las aferencias nociceptivas primarias que, en principio, es independiente de su percepción consciente.
- **Analgesia**: abolición de la percepción del dolor a un estímulo que normalmente sería doloroso.
- **Analgésico**: agente que produce analgesia.
- **Anestesia**: ausencia de todo tipo de sensaciones, incluyendo el dolor.
- **Ansiedad**: distorsión del nivel de conciencia que se traduce en un aumento de la percepción del entorno y de la reacción inespecífica al dolor.
- **Sedación**: estado de disminución de la conciencia del entorno, manteniendo o no, los reflejos protectores, la percepción al dolor, la capacidad de mantener la vía aérea permeable y la ventilación espontánea.
- **Hiperalgnesia**: percepción del dolor aumentada a un estímulo doloroso secundario a cambios excitatorios que facilitan la transmisión del dolor.
 - La hiperalgnesia representa una respuesta aumentada por encima de un umbral que se asocia dolor. En ella, a diferencia de la alodinia, la calidad no se altera.
- **Hipoalgnesia**: percepción del dolor disminuida a un estímulo doloroso.
- **Hiperestesia**: percepción de una sensación aumentada.
- **Hipoestesia**: percepción de una sensación disminuida.
- **Dermatoma**: área de piel inervada por un solo nervio espinal y su ganglio, que recoge la sensibilidad de dicho segmento de piel y tejido celular subcutáneo.
- **Alodinia**: dolor causado por un estímulo anormalmente no doloroso.
 - Define las condiciones observadas en los pacientes con lesiones del sistema nervioso donde un roce, presión ligera, calor o frío evocan dolor al realizarse o aplicarse en la piel aparentemente normal.
 - La alodinia implica un cambio en la calidad de una sensación, ya sea táctil, térmica, o de cualquier otro tipo.
 - En la alodinia, el modo de estímulo y el modo de respuesta difieren.
 - En la alodinia el estímulo y la respuesta se encuentran en diferentes modalidades sensoriales, mientras que en la hiperalgnesia se encuentran en la

misma modalidad.

Imagina

- **Parestesia:** percepción de una sensación anormal. A diferencia de la disestesia, la parestesia refiere a una sensación anormal que no sea desagradable.
- **Disestesia:** sensación desagradable o anormal con o sin estímulo.
 - Presenta cierta similitud con el término parestesia. En este sentido, la disestesia siempre es desagradable y una parestesia no tiene por qué, aunque en algunas ocasiones exista cierta dificultad a la hora de determinar si una sensación es agradable o desagradable
 - Casos especiales de disestesia son la hiperalgesia y la alodinia.
- **Hiperpatía:** dolor anormal causado por ciertos estímulos repetidos.
- **Neuropatía:** alteración de la función o cambio patológico en un nervio.
- **Neuralgia:** dolor en la distribución de un nervio o nervios.
- **Umbral del dolor:** Intensidad mínima de un estímulo que se percibe como doloroso.
- **Nivel de tolerancia al dolor:** intensidad máxima de un estímulo doloroso que un sujeto está dispuesto a aceptar en una situación dada.
- **Causalgia:** síndrome de dolor sostenido con quemazón, alodinia e hiperpatía tras lesión traumática del sistema nervioso periférico. Con frecuencia asocia disfunción vasomotora y cambios tróficos posteriores (piel brillante, roja y sudorosa).
- **Dolor central:** dolor asociado a una lesión del sistema nervioso central.
- **Dolor por desafrenciación:** dolor debido a la pérdida de información sensorial en el sistema nervioso central, como ocurre en el caso de la avulsión del plexo braquial u otros tipos de lesiones de los nervios periféricos, o debido a patología del sistema nervioso central.
- **Dolor irruptivo:** exacerbación del dolor de forma súbita y transitoria, de gran intensidad y de corta duración (usualmente inferior a 20-30 minutos), que aparece sobre la base de un dolor persistente estable, cuando este se encuentra reducido a un nivel. La complejidad de este tipo de dolor radica en su impredictibilidad, su gran intensidad y su relativa corta duración.
- **Dolor incidental:** dolor que se produce por acciones voluntarias (caminar, movimientos en la cama) por tanto predecibles.



Hiperalgnesia, alodinia y sensibilidad normal al dolor. Adaptado de The impact of opioid-induced hyperalgnesia for postoperative pain. Koppert W, Schmelz M. en Best Practice and Research. Clinical Anaesthesiology. Vol. Mar;21(1), pags. 65-83, 2007.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Los criterios de clasificación del dolor son múltiples.

A continuación se sistematizan los tipos de dolor en función de varios criterios.

Para entender los aspectos fisiopatológicos de los distintos tipos de dolor, recomendamos revisar el capítulo de fisiología del dolor, donde se explican en detalle los mecanismos implicados, haciendo referencia en este tema solo a detalles puntuales de relevancia clínica.

1. CLASIFICACION DEL DOLOR EN FUNCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS QUE LO ORIGINAN

En función de las estructuras en las cuales se origina el dolor, podemos diferenciar dos tipos de dolor: dolor somático y dolor visceral.

DOLOR SOMÁTICO

Definición

El dolor somático es aquel dolor originado en la piel, músculos, articulaciones, ligamentos o huesos. El dolor somático a su vez se puede clasificar en dolor superficial y en dolor profundo.

Fisiopatología

En la fisiopatología del dolor somático están implicados los nociceptores periféricos

existiendo una activación de las vías nociceptivas desde la periferia hasta el SNC. Clásicamente se ha establecido que la transmisión de la sensibilidad de la piel está mediada por diversos receptores. Así se conoce que cualquier estímulo álgico de suficiente intensidad es capaz de activar los corpúsculos de Ruffini (presorreceptores), me-canorreceptores inervados por terminaciones nerviosas libres, así como nociceptores polimodales en el límite dermoepidérmico.

Sin embargo, desde un punto de vista fisiológico los nociceptores polimodales transmiten el estímulo álgico en función de la intensidad del estímulo. Así, la transmisión de estímulos de alta intensidad (térmicos, mecánicos y químicos) es vehiculizada por fibras A δ y C transmitiendo el dolor agudo, mientras que los estímulos de baja intensidad (tacto y presión) se transmiten por fibras A β , transmitiendo sensación no dolorosa.

Características

Dolor bien localizado, circunscrito a la zona dañada que tiene carácter selectivo, meta-mérico y no referido. Se caracteriza por sensaciones claras y precisas.

Tipos

Se diferencian dos tipos de dolor somático: el dolor somático superficial y el dolor somático profundo.

- **Dolor somático superficial**

Se origina en la piel.

Los principales estímulos que lo desencadenan son: calor o frío intensos, tensiones mecánicas (corte, estiramiento, inflamación) y sustancias cáusticas.

ESTÍMULOS PARA PROVOCAR EL DOLOR CUTÁNEO	
MECÁNICOS	Tacto, presión, impacto
CALOR	Radiante, termodo
FRÍO	Agua helada, termodo
QUÍMICOS	Capsaicina, aceite mostaza, formalina
ELÉCTRICOS	Transcutáneo, intracutáneo
LÁSER	

Se pueden diferenciar dos tipos de componentes de este dolor:

- **Dolor primario:**

Es de aparición rápida y bien localizado.

Se transmite por las fibras A δ .

Pone en marcha una reacción rápida de retirada, flexora, de tipo fásico.

Este tipo de dolor responde mal a opioides.

- **Dolor secundario:**

Es de aparición más lenta, y genera un dolor mal localizado, quemante.

Se transmite por las fibras C, amielínicas.

La respuesta refleja inducida por el daño tisular, a expensas de la activación de las fibras C, es una contractura muscular tónica inmovilizadora (por ejemplo, mediante un “espasmo” en torno a una fractura ósea.

Es un dolor que puede ser aliviado con opioides.

- **Dolor somático profundo**

Nace en los músculos, aponeurosis, articulaciones, periostio.

Los estímulos que lo desencadenan son los mismos que desencadenan el dolor somático visceral, a los cuales habría que añadir la isquemia muscular.

Es un dolor sordo, pero bastante bien localizado, que puede dar lugar a: reacciones consistentes en quietud, acompañada de contracturas musculares que fijan la región dolorosa (por su parte una contracción muscular intensa produce isquemia por compresión) y manifestaciones viscerales como bradicardia, acompañada de sudores.

DOLOR VISCERAL

Definición

Es aquel que nace en los órganos internos, aunque en condiciones fisiológicas, no todas las vísceras manifiestan dolor en respuesta a estímulos nocivos.

Se contrapone al dolor de estructuras somáticas (piel, músculos, articulaciones, hueso y tejido conectivo), o sea, al dolor nociceptivo.

El dolor visceral posee una serie de características y propiedades que lo diferencian de dolor somático:

- No está provocado por un daño en todas las vísceras, ya que algunas, como el hígado, no tienen receptores nociceptivos y no son sensibles al dolor.
- No existe siempre una conexión clara con una lesión. De hecho, la sección aislada de un asa intestinal no provoca dolor.
- Es un dolor referido a la pared y a otras zonas distantes a los órganos lesionados por los fenómenos de convergencia.
- Se trata de un dolor difuso, vago y pobremente localizado debido a la baja densidad de aferencias sensoriales y a la importante divergencia en el SNC (fundamentalmente a nivel medular).
- Provoca intensas reacciones motoras y autonómicas debido a su gran capacidad de amplificación.
- Es la forma del dolor que aparece más frecuentemente como consecuencia de enfermedades, por lo que esta forma de dolor es síntoma habitual en la mayor parte de síndromes dolorosos agudos y crónicos de interés clínico.

Por otra parte hay que reseñar que determinadas estructuras se encuentran en el límite entre el campo somático y visceral, como son las cavidades oral y nasal, faringe, inicio de la uretra y de la vagina y el canal anal.

Entre los aspectos más característicos de la fisiología de la nocicepción visceral destacaríamos:

- Las fibras aferentes viscerales envían tanto información referente a la nocicepción como a procesos de regulación homeostáticos más generales.
- Los nociceptores viscerales son neuronas tipo C o A δ con capacidad mecanorreceptora y polimodalidad.
- Los nociceptores pueden ser sensibilizados y originar hiperalgesia visceral.
- Las fibras aferentes viscerales son más escasas que las somáticas y su distribución medular es multisegmentaria y más difusa que sus homólogas somáticas. Su manifestación más obvia sería el carácter no segmentario, difuso y mal localizado del dolor visceral.
- Las aferencias viscerales presentan convergencia central con diferentes neuronas de segundo orden, tanto a nivel medular como supraespinal. Su manifestación más característica es el incremento del área de dolor por superposición de regiones viscerales somáticas, la posibilidad de que una víscera enferma pueda originar patología en otros territorios, tanto somáticos como viscerales no enfermos y finalmente el componente afectivo y emocional característico del dolor visceral.
- Existen mecanismos de sensibilización central.
- La nocicepción visceral está integrada en los fenómenos de regulación homeostática visceral general y está modulada por los sistemas descendentes reguladores. Por ello situaciones como el estrés pueden modificar la percepción del dolor.

Para entender la clínica del dolor visceral, es necesario comprender los hechos anatómicos y fisiológicos que la originan:

- La ausencia de somatotopía en las aferencias sensitivas viscerales se explicaría por los siguientes fenómenos:
 - Menor número de neuronas aferentes viscerales.
 - Distribución medular multisegmentaria.
 - Aleatoriedad en el establecimiento de conexiones entre el SNC y un determinado órgano o víscera.
 - Ausencia de retroalimentación que permita al cerebro establecer una topografía visceral.
- La localización del dolor en zonas anatómicas referidas, así como el incremento del área dolorosa, se explicaría por los siguientes fenómenos:
 - Convergencia víscero-visceral: proyecciones sobre una misma neurona de segundo orden medular de aferentes de diferentes vísceras.
 - Convergencia víscero-somática: neuronas aferentes somáticas y viscerales proyectan sobre una misma neurona de segundo orden medular.
 - Estos fenómenos de convergencia implican que una víscera enferma puede sensibilizar una víscera o un tejido somático previamente sanos. Igualmente un tejido somático dañado puede sensibilizar una víscera previamente sana.
- Los fenómenos de sensibilización central y periférica:
 - Los fenómenos de sensibilización central se manifiestan por datos

- clínicos como la alodinia, la extensión del área dolorosa inicial y una hipersensibilidad regional aumentada.
- Las conexiones entre el sistema nervioso autónomo y las áreas supraespinales de control homeostático, permiten entender ciertas reacciones vegetativas y emocionales asociadas al dolor visceral.

La mayor parte de los nociceptores viscerales son terminaciones libres de fibras aferentes amielínicas.

La presencia de nociceptores viscerales está documentada en el corazón, pulmones, tracto respiratorio, testículos, sistema biliar, uréter y útero. Otras vísceras, especialmente aquellas del tracto gastrointestinal están inervadas por receptores sensoriales no específicos.

Se piensa que los nociceptores viscerales participan en sensaciones evocadas por estímulos de origen interno tales como la isquemia cardiaca, irritación del árbol traqueobronquial, congestión y embolismo pulmonar, lesiones testiculares, cólicos renales y biliares o dolor de parto.

Los receptores y canales más importantes en el dolor visceral son los siguientes:

- Receptor Vaniloide (TRPV-1).
- Canales ácidos ASIC 3.
- Canales de Na⁺, tetrodotoxina resistentes (Na⁺ 1.9 y 1.9).
- Canales de calcio.
- GABA B, receptores kappa y mu opioides y receptores de la somastostatina (objetivos potenciales del tratamiento).

Los estímulos que desencadenan el dolor visceral son diferentes de los que provocan dolor somático. Dichos estímulos son:

- Distensión o dilatación brusca.
- Tracción o torsión del mesenterio.
- Espasmo o contracción del músculo liso (en particular si hay isquemia).
- Irritantes químicos, especialmente en el caso de la inflamación.

Características

Dolor sordo y mal localizado.

Si el dolor visceral es de víscera hueca, tendrá carácter cólico intermitente.

Si el dolor visceral es de víscera maciza será continuo.

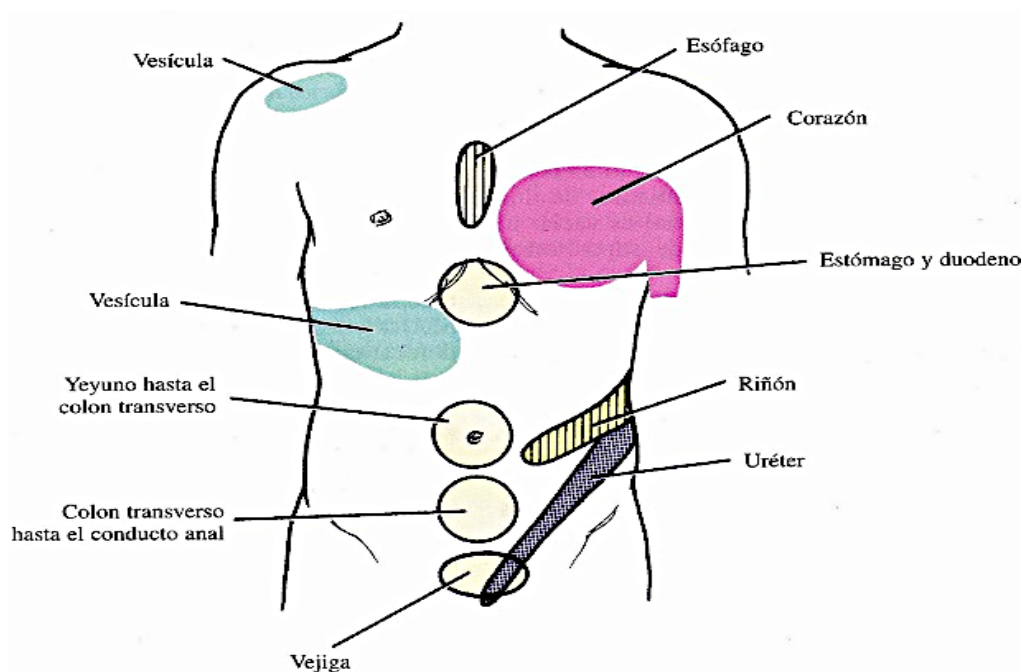
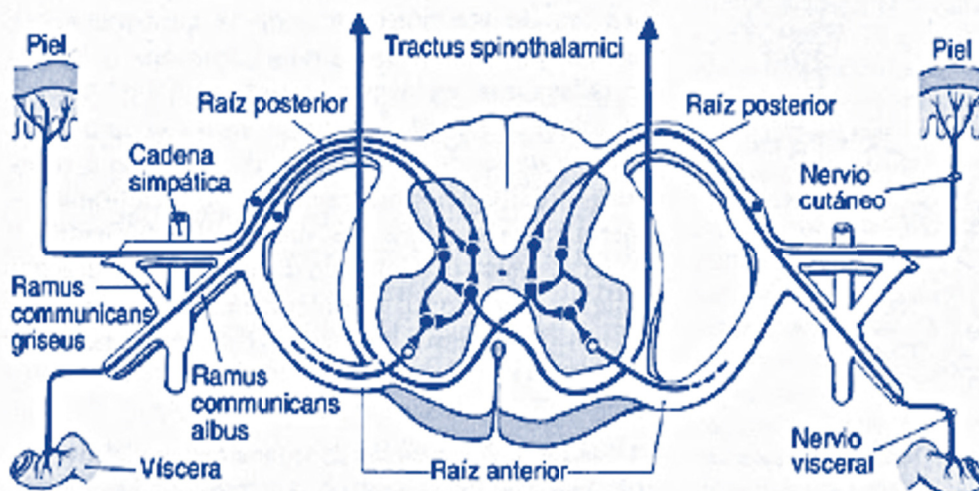
A veces aparece sin tener una relación directa con las lesiones.

Se puede asociar a hiperalgesia cutánea.

Va siempre acompañado de intensas reacciones reflejas motoras y vegetativas: quietud, con contracción muscular de inmovilización, manifestaciones viscerales como bradicardia, hipotensión, náuseas y vómitos.

A menudo se refiere a la superficie del organismo en zonas distantes de la víscera que lo origina, es lo que se conoce como dolor referido.

Se define *dolor referido* como un dolor visceral percibido en una zona de la superficie corporal diferente y alejada del órgano lesionado. Se debe a que dichas zonas cutáneas reciben inervación sensorial en los mismos segmentos medulares que el órgano que origina el dolor.

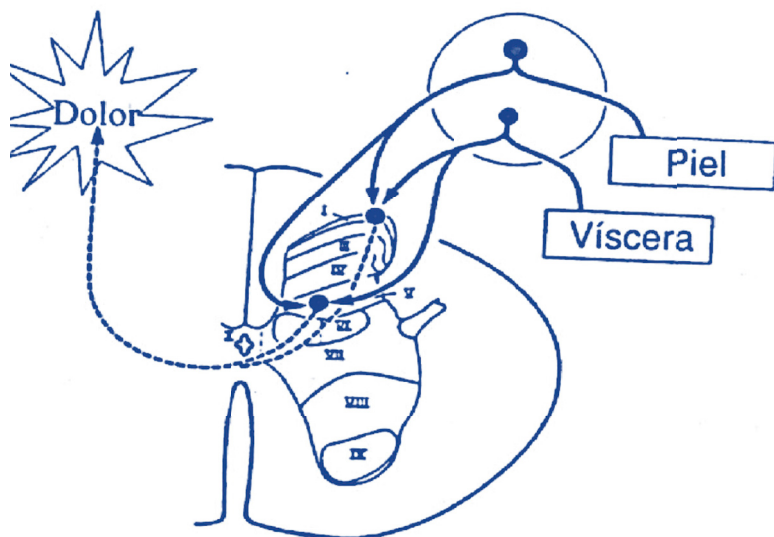


Todos los mecanismos y modelos que han sido propuestos para explicar el dolor referido están basados en el **principio de la convergencia viscerosomática**: Las aferencias dolorosas viscerales y de los dermatomas confluyen en las mismas neuronas del asta posterior (arco reflejo víscero-cutáneo. Zonas de Head).

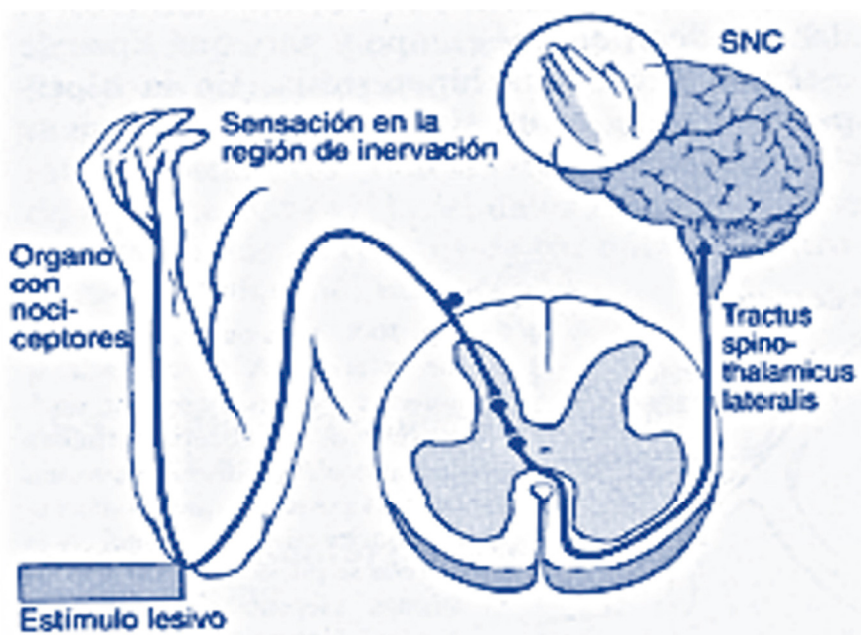
La forma más sencilla de convergencia víscero - somática sería la existencia de fibras aferentes primarias con una rama en la piel y otra en un órgano interno. Sin embargo, aunque se ha descrito esta disposición anatómica en un grupo reducido de fibras aferentes, su escaso número y la ausencia de datos funcionales que muestren la presencia de receptores sensoriales funcionales en cada una de las ramas, hacen de esta posibilidad un mecanismo muy poco convincente para la posible explicación del dolor referido.

La integración viscerosomática a nivel del SNC es la explicación apoyada por más datos experimentales. Se basa en la Teoría de la convergencia y proyección o Teoría de Ruch: se propone la existencia de neuronas centrales que reciben aferencias convergentes cutáneas y viscerales. Las primeras dominan la percepción sensorial ya que son las

más frecuentemente activadas. Las segundas se activan más raramente pero cuando lo hacen el SNC localiza la sensación como originada en el campo cutáneo de las neuronas y no en el visceral.

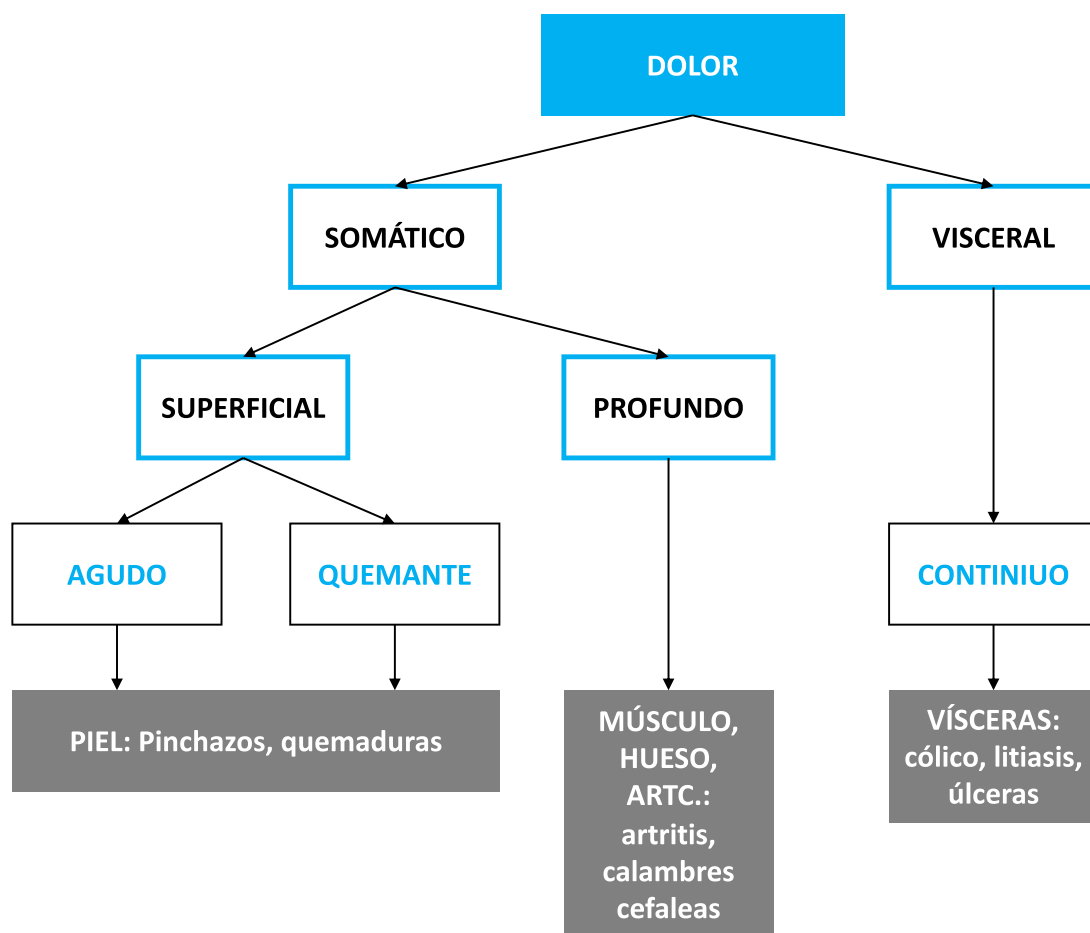


Es muy importante diferenciar dolor referido de dolor irradiado: el dolor irradiado es un dolor superficial y profundo que aparece como consecuencia de la irritación o lesión de una vía nerviosa, y se percibe proyectado al territorio de inervación sensorial periférica (campo receptor) de dicha vía nerviosa.



Tipos

En los siguientes esquemas y tablas se resumen las características de dolor somático y del dolor visceral.



	DOLOR SOMÁTICO SUPERFICIAL	DOLOR SOMÁTICO PROFUNDO	DOLOR VISCERAL
LOCALIZACIÓN DE LOS NOCICEPTORES	Piel, mucosas, tejido celular subcutáneo	Músculos, tendones, huesos, ligamentos, fascias	Visceras: corazón, pulmones, tracto gastrointestinal, páncreas, hígado, riñones, vesícula, vejiga
ESTÍMULO POTENCIAL	Eventos químicos, térmicos y mecánicos externos. Alteraciones dermatológicas	Stress, injuria mecánica, calambre, isquemia, inflamación	Distensión de órganos, espasmo muscular, tracción, isquemia, inflamación
LOCALIZACIÓN	Bien localizado	Localizado o difuso e irradiado	Bien o pobremente localizado
CALIDAD	Carácter pulsátil, punzante, quemante	Sordo, calambres	Dolor punzante, tipo pinchazos que en ocasiones es referido
SÍNTOMAS Y SIGNOS ASOCIADOS	Hiperalgnesia, hiperestesia, alodinia, sensibilidad cutánea	Sensibilidad cutánea, hiperactividad simpática, espasmos musculares	Cortejo vegetativo: náuseas, vómitos, sudoración, variación de TA y FC.
EJEMPLOS CLÍNICOS	Quemaduras solares, térmicas o químicas, cortes y contusiones en la piel	Tendinitis, dolor de artritis, myofascias pain	Cólicos, apendicitis, pancreatitis, dolor de úlcera péptica.

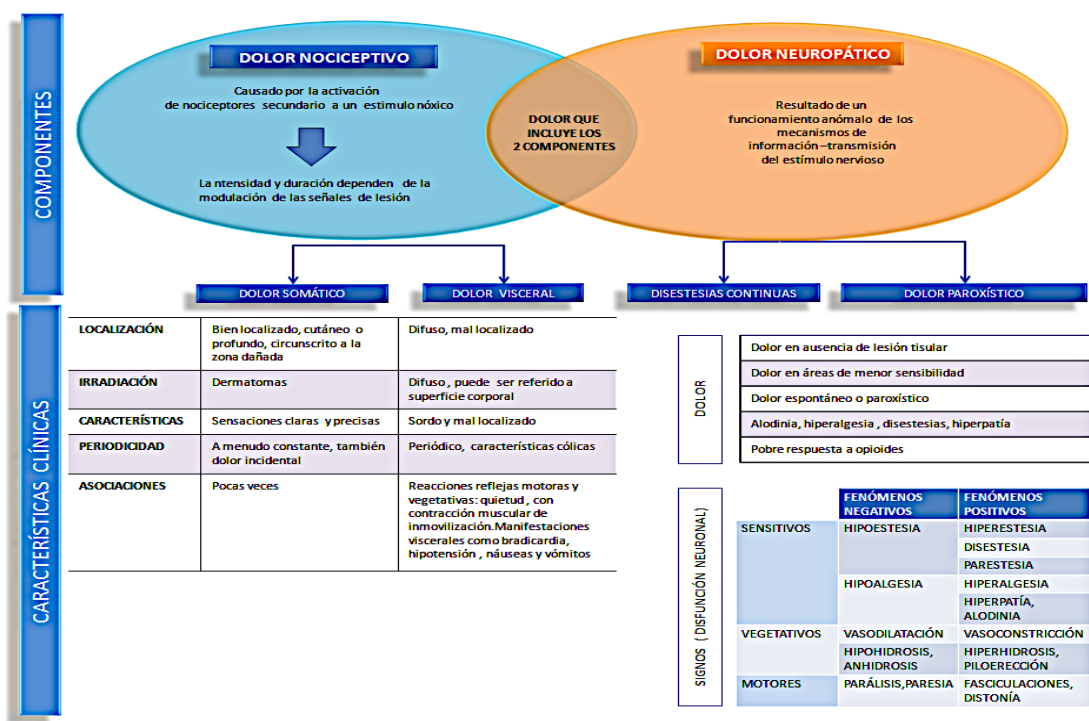
Tabla modificada de monografía 2001 JCAHO

2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR EN FUNCIÓN DE LOS MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS

En función de los mecanismos neurofisiológicos que originan el dolor, se pueden definir 2 tipos de dolor: el dolor nociceptivo y el dolor neuropático.

- El *dolor nociceptivo* es un dolor considerado “normal” que se produce por la activación de los nociceptores y vías nociceptivas.
- El *dolor neuropático* es un dolor “anormal” que aparece como resultado de lesiones del sistema nervioso central o periférico.

El dolor nociceptivo y neuropático representan los 2 extremos de una amplia sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre lesión y dolor; sin embargo, estímulos nociceptivos muy intensos, prolongados o repetitivos, inducen alteraciones en este equilibrio dando lugar a variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios son habitualmente temporales ya que el sistema tiende a restaurar el equilibrio, pero en algunos pacientes aparecen cambios persistentes en la integración de la información nociceptiva y como consecuencia, se pierde toda relación entre lesión tisular y dolor.



Dolor nociceptivo vs Dolor neuropático

En la siguiente tabla se recogen las diferencias entre dolor nociceptivo y dolor neuropático:

CARÁCTERÍSTICA CLÍNICA	DOLOR NOCICEPTIVO	DOLOR NEUROPÁTICO
CAUSA	Daño tisular real o potencial	Lesión del sistema nervioso, a menudo acompañados de disfunción del mismo
DESCRIPCIÓN	Dolor palpitante, presión	Dolor lancinante, eléctrico
DÉFICIT SENSITIVO	Infrecuente	Frecuente: entumecimiento, hormigueos
DÉFICIT MOTOR	Posible debilidad inducida por dolor	Pueden existir debilidad en caso de afectación de un nervio motor, distonía o espasticidad en caso de lesiones del SNC o síndrome de dolor regional complejo
HIPERSENSIBILIDAD	Infrecuente, excepto hipersensibilidad en el área inmediata a una lesión aguda	Hiperalgnesia Alodinia
CARÁCTER	Irradiación distal menos frecuente, irradiación proximal más frecuente	Frecuente irradiación distal
PAROXISMOS	Exacerbaciones menos frecuentes y a menudo asociadas con la actividad	Exacerbaciones frecuentes e impredecibles
SIGNOS AUTONÓMICOS	Infrecuente	Cambios en el color, la temperatura, edema, sudoración

DOLOR NOCICEPTIVO

Definición

El dolor nociceptivo es la consecuencia de la activación del sistema neurofisiológico constituido por los nociceptores periféricos, las vías centrales de la sensación dolorosa y, finalmente, la corteza cerebral.

Se debe siempre a la activación de un sistema sensorial específico encargado de su transmisión.

Es aquella forma de dolor que aparece en todos los individuos normales como consecuencia de la aplicación de estímulos que producen daño o lesión de órganos somáticos o viscerales.

Otras acepciones: dolor normal o sensorial.

Fisiopatología

Es el dolor que se origina por una lesión somática o visceral que activa un sistema neurofisiológico constituido por nociceptores periféricos, vías centrales de la sensibilidad dolorosa y finalmente corteza cerebral.

El dolor nociceptivo se debe siempre a la activación de un sistema sensorial encargado de su transmisión.

Características

La intensidad y la duración de las sensaciones de dolor nociceptivo dependen crucialmente de la modulación de las señales de lesión tisular a lo largo de la vía noci-

ceptiva.

Así, en ausencia de repetición de la inflamación o lesión, la intensidad del dolor disminuye rápidamente. A medida que el sistema nervioso se sensibiliza (responde de manera más intensa de lo normal a los estímulos periféricos), además del dolor espontáneo, el dolor nociceptivo se asocia también a cuadros de alodinia e hiperalgesia.

Frecuentemente cumple una misión de protección.

Son muy variables las descripciones que realizan los pacientes.

Tipos

Existen dos tipos de dolor nociceptivo:

- Dolor somático.
- Dolor visceral.

DOLOR NEUROPÁTICO

Definición

La Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, International Association for the Study of Pain) define el dolor neuropático como un dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria del sistema nervioso, ya sea periférico o central.

Es el dolor que aparece como consecuencia de lesiones del propio sistema de recepción, transmisión y análisis de los estímulos nociceptivos, y no por la captación de estímulos originados fuera del sistema nervioso, pudiendo por tanto tener su origen en cualquier punto de las vías de conducción nerviosa.

La definición más aceptada del dolor neuropático es la propuesta por la International Association for the Study of Pain (IASP), la cual clasifica el dolor neuropático como un "dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial".

El dolor neuropático es una descripción clínica, y no un diagnóstico, que requiere una lesión demostrable o una enfermedad que satisfaga los criterios neurológicos diagnósticos.

Otras acepciones de dolor neuropático serían: dolor anormal, dolor patológico.

Difiere del dolor que genera un estímulo nociceptivo. El dolor neuropático se puede presentar como un dolor espontáneo, continuo o episódico, hiperpatía (dolor anormal causado por ciertos estímulos repetidos) y alodinia (dolor causado por un estímulo normalmente no doloroso).

Este tipo de dolor puede aparecer en el contexto de un dolor agudo o de un dolor crónico.

Por otra parte, entre los dolores de tipo neuropático se encuentran:

- dolores de presentación espontánea en ausencia de lesión causal;
- las reducciones anormales de umbral del dolor;
- dolores producidos por el tacto o estímulos mecánicos de baja intensidad.

Es habitual que las pruebas diagnósticas puedan no conducir a datos concluyentes o incluso sean contradictorios; en tales casos se requiere juicio clínico.

El dolor neuropático está presente en un grupo heterogéneo de enfermedades etiológicamente diferentes entre las que se encuentran el cáncer, las enfermedades autoinmunes (esclerosis múltiple), enfermedades metabólicas (diabetes), infecciones (neuralgias postherpéticas), enfermedades vasculares (ictus), traumatismos, tóxicos, medicamentos, etc.

	MONONEUROPATÍAS Y POLINEUROPATÍAS DOLOROSAS	DOLOR DE DEAFERECIACIÓN	DOLOR MANTENIDO POR EL SIMPÁTICO	DOLOR CENTRAL
DEFINICIÓN	Dolor a lo largo de la distribución de uno o múltiples nervios periféricos causado por un daño en los nervios afectados	Dolor que se debe a la pérdida de aferencias nerviosas	Dolor mantenido por la activación del sistema nervioso simpático	Dolor causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central
CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR Y SÍNTOMAS ASOCIADOS	3 tipos principales: 1.Continuo, profundo 2.Paroxístico, lancinante 3.Sensibilidad cutánea alterada	-Calidad: quemante, tipo calambre, aplastamiento, puñalada. -Hiperalgnesia. -Hiperpatía. -Disestesia. -Otras sensaciones anormales	-Calidad: quemante, presión, pulsátil. -Alodinia. -Hiperalgnesia. -Disregulación del sistema nervioso simpático y cambios tróficos.	-Calidad: quemante, hormigueo. -Espontáneo, puede ser evocado. -Alodinia. -Hiperalgnesia.
ORIGEN	1.Alteraciones metabólicas (diabetes) 2.Tóxicos (alcohol, quimioterápicos) 3.Infecciones (VIH, herpes zóster) 4.Trauma 5.Atrapamientos nerviosos. 6.Patologías autoinmune y hereditaria.	Daño sobre un nervio periférico, plexo o ganglio	1.Daño de nervio periférico (CPRS). 2.Estimulación de nervios por catecolaminas. 3.Inervación eferente del sistema simpático.	1.Isquemia 2.Tumores 3.Trauma 4.Siringomielia 5.Desmielinización
EJEMPLOS CLÍNICOS	1. Neuropatía diabética. 2. Neuropatía alcohólica. 3. Neuralgia postherpética. 4. Sde. túnel del carpo	1. Dolor de miembro fantasma. 2. Dolor postmastectomía.	1. CRPS 2. Dolor de miembro fantasma. 3. Neuralgia postherpética. 4. Alguna neuropatía metabólica	1. Dolor secundario a ICTUS. 2. Algún dolor oncológico. 3. Dolor talámico. 4. Dolor asociado a esclerosis múltiple.

Fisiopatología

El dolor neuropático surge de una lesión a nivel de las estructuras nerviosas centrales periféricas, lo cual origina un estado persistente de dolor espontáneo y/o una hipersensibilidad a estímulos inocuos y a estímulos dolorosos, y que se puede extender al lado contralateral donde no existe daño de las estructuras nerviosas.

Los **mecanismos fisiopatológicos** que explicarían el dolor neuropático son:

- Fenómenos de sensibilización central.

- Fenómenos de sensibilización periférica.
- Cambios celulares y moleculares en las neuronas y en la glía.

Estos mecanismos se describen en detalle en el apartado de la fisiología del dolor.

Características

La sensación de dolor neuropático puede ser constante o intermitente, y se puede manifestar de distintas maneras: p. ej., alodinia (dolor frente estímulos habitualmente no dolorosos) o hiperalgesia (dolor exagerado frente a un estímulo doloroso) asociada con estímulos mecánicos o térmicos, pero también sensaciones espontáneas como ardor, quemazón, corrientes, hormigueo, pinchazos, punzadas, dolor profundo, disestesias y espasmos.

Especialmente la alodinia al tacto y la hiperalgesia térmica son síntomas cardinales de dolor neuropático tanto en la clínica como en modelos animales.

Suele aparecer retardado en relación a la causa que lo originó, y persiste o incluso se intensifica durante semanas, meses o años a pesar de ausencia de lesión.

Raramente tiene una misión de protección.

El dolor neuropático puede ser espontáneo o paroxístico y con frecuencia aparece en áreas de menor sensibilidad.

Algunos pacientes presentan hiperpatía, es decir un aumento del dolor con la estimulación repetitiva: “después de la respuesta” (exacerbación continua del dolor después de la estimulación) y extensión del dolor a las áreas adyacentes después de la estimulación.

La percusión a nivel de los neuromas produce una sensación de choque eléctrico radiante en la distribución del nervio.

El dolor neuropático responde mal a los opiáceos.

Se puede asociar a un déficit neurológico importante (por ejemplo, avulsión del plexo braquial, lesión de la médula espinal, etc.).

Tipos

No hay ninguna clasificación universalmente aceptada que recoja todas aquellas entidades que causan dolor neuropático. Es por ello que se han propuesto diversas clasificaciones:

- Basadas en las enfermedades que lo originan.
- Basadas en el lugar de la lesión (nervio periférico, central).
- Basadas en el mecanismo fisiopatogénico subyacente.

CLASIFICACIÓN DOLOR NEUROPATICO IASP 2001			
LOCALIZACIÓN	ETIOLOGIA	SIGNOS Y SINTOMAS	MECANISMOS
Periférico (nervio, plexo nervioso, ganglio sensitivo dorsal)	Trauma	Intensidad del dolor	Descargas ectópicas
	Isquemia	Pérdida sensitiva	Pérdida de inhibición
Central (médula espinal, tronco, tálamo, corteza)	Hemorragia	Ganancia sensitiva	Sensibilización periférica
	Inflamación		Sensibilización central
	Neurotoxicidad		
	Neurodegeneración		
	Paraneoplásico		
	Metabólico		
	Déficit vitamínico		
	Oncológico		

Clasificación dolor neuropático

Imagina

A. En función de su localización

A1. Dolor neuropático periférico

El dolor neuropático de localización periférica puede ser debido a :

- Traumatismo directo.
 - Secciones de nervio periférico.
 - Avulsiones de plexos (ej. plexo braquial).
 - Amputaciones.
 - Cirugías que producen dolor crónico postquirúrgico (ej. dolor postoracotomía).
- Infecciones.
 - Herpes zoster (ej. neuralgia postherpética).
- Trastornos metabólicos.
 - Diabetes (ej. neuropatía diabética).
- Tumores.

A2. Dolor neuropático central

Se origina en lesiones a nivel de la médula espinal o del encéfalo.

- Lesión de la médula espinal: Spinal Cord Injury.
- Traumatismos, tumores del SNC.
- Accidentes vasculares: ictus.
- Síndrome Talámico: Síndrome de Dejerine- Roussy.
- Siringomielia.

B. En función de su aparición en el tiempo

B1. Dolor neuropático agudo

El dolor neuropático agudo se reconoce como una causa de dolor postquirúrgico y responsable de la cronificación del dolor agudo.

Debe sospecharse en cualquier paciente que se queje de dolor postoperatorio persistente con demandas de analgésicos crecientes a pesar de la cicatrización de la herida.

Se describe típicamente, pero no exclusivamente, como un dolor ardiente constante con o sin dolor intermitente de naturaleza “punzante” o “similar a una descarga eléctrica”. El dolor puede ser espontáneo o provocado por estímulos, por lo que puede haber alodinia, hiperalgesia y disestesias.

Puede establecerse rápidamente después de una lesión nerviosa y presentarse pocas horas o días después de la operación. En el dolor neuropático postoperatorio agudo, la disfunción del sistema nervioso se produce en combinación con

el dolor nociceptivo.

B2. Dolor neuropático crónico

Los casos de dolor neuropático crónico se recogen en el apartado C.

C. En función de la clasificación de Fields 1991

C1. Mononeuropatías dolorosas

a. Neuromas postraumáticos

b. Atrapamientos de nervio periférico

Un ejemplo de este apartado sería el Síndrome del Tunel del Carpo.

c. Mononeuropatías idiopáticas

En este apartado se incluiría la **Neuralgia del trigémino**.

El nervio trigémino es un nervio mixto. Tiene sensibilidad aferente somática, y visceral especial aferente.

La IASP **define** la Neuralgia del Trigémino como dolor paroxístico, a modo de descarga, generalmente unilateral, breve e intenso y que se localiza en una o más ramas del V par craneal.

Puede afectar a cualquier rama aunque la más frecuente es la asociación de V2 y V3.

Es la Neuralgia craneal más frecuente.

Es la más frecuente de las neuralgias faciales y una de las entidades clínicas más dolorosas. La incidencia 12,6 nuevos casos cada 100.000 hab/año, la edad de aparición 50-70 años (90% > 40 años) con una prevalencia mayor en mujeres 1,5:1.

La **fisiopatología** incierto. Posible compresión del nervio trigémino en su inicio, esto provocaría desmielinización y una despolarización anormal con impulsos ectópicos.

Se divide en idiopática y sintomática. La idiopática se refiere al dolor únicamente, sin datos objetivos de disfunción trigeminal. Y la sintomática es la asociación de dolor con trastorno neurológico (hipoalgesia y/o parestia), pudiendo ser causada por trauma, lesiones vasculares, neoplasia o una enfermedad desmielinizante.

La idiopática es la más común, se presenta en la quinta década de la vida y es ligeramente más frecuente en el sexo femenino 3:2. La sintomática se presenta en la tercera década de la vida y se asocia a déficit neurológico.

La causa de la neuralgia trigeminal idiopática es controvertida. Hay 3 teorías; la de compresión microvascular, la de disfunción central y la de Selby. La compresión de la raíz de V par o su ganglio, puede ocasionar lo que se llama un “reflejo de la raíz dorsal”, un estímulo provoca una descarga repetitiva y autoexcitatoria y de esta manera produce los paroxismos del dolor. No explica por qué el dolor cesa por minutos, horas o inclusive días y semanas. La central sugiere una lesión de los núcleos del puente que permite la sensación pase desinhibida a los nú-

cleos cervicales. La de Selby dice que la lesión de la desmielinización de las fibras gruesas abre la compuerta a que los estímulos no desinhibidos se perciban como dolor.

Clínicamente se caracteriza por ser un dolor unilateral, agudo, lancinante, de corta duración, a modo de shock eléctrico de 1 ó más ramas del Trigémino que puede ser reproducido por estímulos comunes tales como: comer, lavarse, afeitarse, cepillarse los dientes, corrientes de aire, frío, calor.

Los **criterios diagnósticos** según Sociedad Internacional de Cefaleas son:

1. Dolor paroxístico que dura desde una fracción de segundo hasta 2 minutos, afectando a 1 ó más ramas del trigémino y que cumple 2 de los siguientes criterios.
2. El dolor debe presentar, al menos, una de las siguientes características: intenso, agudo, superficial o punzante; desencadenado por áreas trigger o factores trigger.
3. Las crisis dolorosas son típicamente referidas por los pacientes.
4. No hay signos de alteraciones neurológicas.
5. Las crisis no son provocadas por otras alteraciones.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con la neuralgia facial atípica, el dolor dental y la disfunción témporo-mandibular.

C2. Polineuropatías dolorosas

a. Metabólicas

De entre las causas de polineuropatía distal se encuentran la diabetes y la insuficiencia renal

La **Neuropatía diabética** es el representante de este apartado:

La neuropatía diabética es la neuropatía más común en la práctica clínica diaria. Guarda estrecha relación con el grado de control de la diabetes mellitus y con cierto aumento en la frecuencia en pacientes hipertensos. Es un padecimiento que lleva implícito un riesgo de desarrollar complicaciones en pie (pie diabético) que con frecuencia lleva a amputaciones de miembros inferiores.

La prevalencia de neuropatía periférica se incrementa con la duración de la diabetes y la severidad de la hiperglucemia. Se estima que el 10-18% de los pacientes que son diagnosticados de diabetes tipo 2 presentan al diagnóstico clínica o hallazgos electrofisiológicos de polineuropatía diabética. Una idéntica, pero menos severa neuropatía se observa en pacientes con prediabetes o intolerancia a la glucosa; afecta a fibras nerviosas no mielinizadas (C) o a pequeñas fibras mielinizadas (A delta) con síntomas predominantemente sensitivos, dolor y disfunción autonómica. Pacientes que no se conocen como diabéticos y que debutan con una polineuropatía axonal idiopática o neuropatía de pequeña fibra, en un 33-62% se encuentra hiperglucemia, y la mitad tienen diabetes franca o pre-diabetes.

La patogenia no se conoce postulándose un efecto metabólico tóxico con acción sobre las fibras nerviosas y/o un mecanismo vascular en relación con la microangiopatía diabética. Aunque existen varios tipos, el cuadro clínico más común lo constituye una polineuropatía distal y simétrica de tipo mixta, sensitivo-motora y autonómica en el que predominan las alteraciones sensitivas.

b. Autoinmune

Por ej. las polineuropatías de la vasculitis, lupus, artritis reumatoide, Sjogren, sarcoidosis, amiloidosis secundaria.

c. Neoplásicas

Aparecen en el mieloma múltiple y las gammapatías monoclonales.

d. Infecciosas

Causadas por VIH, hepatitis B/C.

e. Tóxicas

Producidas por alcohol, talio, arsénico, así como por determinados fármacos como son agentes quimioterápicos (vincristina, cisplatino, taxol, bortezomib) otros como amiodarona, fenitoína, nucleósidos, nitrofurantoína, metronidazol, hidralacina, isoniazida, colchicina.

f. Genéticas

Ocasionadas por enfermedades como Charcot-Marie-Tooth o la amiloidosis familiar.

g. Nutricionales

Aparecen en los déficits de vitamina B₆, B₁₂, E, y cuadros malabsortivos.

h. Idiopáticas

Constituyen el 24-27% de las polineuropatías simétricas distales.

C3. Dolor por desafrenciación

a. Central

El dolor central se define como una consecuencia de la disfunción del sistema somatosensorial central.

Como representantes de este tipo de dolor están:

- LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL (SPINAL CORD INJURY)

La mayoría de las veces la lesiones de la médula espinal son el resultado de accidentes que causan una fractura o dislocación de la columna vertebral. A veces se producen por heridas penetrantes que producen una compresión o contusión de la médula espinal. El dolor es muy frecuente después de una lesión medular.

En la fase aguda hay pocos estudios que investiguen el dolor.

En la fase crónica son frecuentes los síndromes de dolor crónico de origen central, muy difíciles de tratar.

La aparición del dolor y la espasticidad después de una lesión medular suele estar presente entre el 66 y el 70 % de los pacientes. La espasticidad puede variar desde un grado leve hasta severa y refractaria a tratamiento farmacológico.

El dolor se asocia por otro lado a pérdida de fuerza y disfunción visceral.

- DOLOR CENTRAL POR TRAUMATISMOS Y LESIONES TUMORALES O VASCULARES DEL SNC

El dolor neuropático central puede tener su origen en lesiones en el cerebro causadas por traumatismos, ictus, esclerosis múltiple, Parkinson, tumores o epilepsia.

El dolor aparece inmediatamente o meses después de la lesión y se localiza en territorios en los que la sensibilidad es anormal o está disminuida o ausente; de este modo, un estímulo táctil no doloroso puede desencadenar un dolor intenso, que aparece con retraso después del cese del estímulo, se extiende más allá de la zona estimulada y no guarda relación con la intensidad del estímulo.

La sensibilización de las neuronas del SNC podría desempeñar un papel patogénico importante; se observa una hiperactividad del tálamo debida a la pérdida del control inhibitorio ejercido por el sistema somatosensorial.

- SÍNDROME TALÁMICO O SÍNDROME DE DÉJERINE-ROUSSY

Este síndrome se caracteriza por una hemiparesia leve transitoria, hemico-reoatetosis, hemihipoestesia, hiperalgesia, alodinia y hemiataxia con astereognosia variable. Se produce por lesiones en los núcleos posteriores del tálamo, habitualmente por ictus.

- SÍNDROMES DOLOROSOS POR SIRINGOMIELIA

Dolor quemante habitualmente en un miembro (hombro, brazo, pecho o pierna, rara vez en la cara) aunque puede ser bilateral.

Los síntomas acompañantes varían en función de la cavidad quística existente en la médula espinal, y además de dolor puede aparecer debilidad en la espalda, hombros, extremidades, cefalea, atrofia muscular y disfunción visceral.

b. Periférico

Como representantes encontramos:

- DOLOR POR HÉRPES-ZÓSTER

Dolor caracterizado por la presencia de hiperalgesia, alodinia, dolor espontáneo y manifestaciones disestésicas en el dermatoma cutáneo afectado previamente por una infección por el virus herpes zóster.

El elemento crítico en la definición del tipo de dolor en el herpes es el tiempo transcurrido desde la aparición de las vesículas en la zona afectada.

Existe una notable controversia en establecer qué período temporal es el adecuado para definir a la neuralgia postherpética, ya que las características del dolor, y probablemente el mecanismo fisiopatológico responsable, varía durante la afección. Así, en las primeras semanas desde la aparición de las vesículas se habla de dolor herpético agudo, debido a la inflamación del nervio afectado, mientras que a partir de la 4ª a la 12ª semana se considera el dolor secundario a una neuritis persistente.

Aunque muchos autores consideran que la neuralgia postherpética debería diagnosticarse si el dolor persiste durante 1 mes después de la aparición de las vesículas, el hecho de que muchos pacientes curen tras este período ha aconsejado emitir el diagnóstico a partir de los 3 meses de la erupción vesi-

cular. Algunos autores, sin embargo, prefieren extender este período a 6 meses, reservando la denominación de subneuralgia postherpética al período comprendido entre los 3 y 6 meses.

- LESIÓN TRAUMÁTICA O QUIRÚRGICA

Se origina a raíz de lesiones generadas por traumatismos o cirugías.

- SÍNDROME DE MIEMBRO FANTASMA DOLOROSO

Es un dolor que se manifiesta en el área de un miembro amputado, o en la zona de ciertos órganos extirpados (mama, ojo, etc) y que se refiere a la parte de cuerpo ausente.

Se debe diferenciar del dolor del muñón que hace referencia al dolor en la zona donde se llevó a cabo la amputación, pero no al miembro amputado, y que aparece al percutir sobre los neuromas existentes en dicha localización. Prácticamente todos los pacientes amputados tienen sensación de miembro fantasma, pero el dolor de miembro fantasma aparece aproximadamente en el 85 % de los casos los primeros días y en el 60% de los casos al año.

Factores de riesgo para presentar este síndrome son la edad, la amputación de extremidades, dolor previo, el estrés, la ansiedad y la depresión. El dolor se describe como calambre, dolorimiento, sensación quemante, descarga eléctrica en el territorio amputado.

C4. Síndromes de dolor regional complejo

El síndrome de dolor regional complejo (SRDC) es un trastorno doloroso que engloba a un conjunto de procesos cuyo mecanismo **fisiopatológico** es la activación del sistema simpático-adrenal.

Este síndrome se caracteriza **clínicamente** por dolor, trastornos vasomotores y sudomotores, retraso de la recuperación funcional y presencia de cambios tróficos. La causa más frecuente es un traumatismo que muchas veces puede pasar desapercibido.

La primera descripción de este síndrome se debe a Hunter en 1766.

Desde que Mitchell en 1864 utilizó por primera vez el término causalgia, se han propuesto múltiples mecanismos fisiopatológicos y distintas terapéuticas, lo que ha llevado a una grave confusión tanto en su diagnóstico como en su tratamiento. El término distrofia simpática refleja (DSR) fue propuesto por Evans en 1946 y desde entonces los criterios de diagnóstico de este síndrome han sido inciertos, contestados, variables o inexistentes.

Antes de 1953 la causalgia y otras distrofias simpático reflejas, habían sido consideradas como entidades clínicas distintas y descritas bajo numerosos términos lo que fue modificado por Bonica, siendo adaptado y de nuevo modificado por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). Bonica sugirió, ya que todas estas condiciones tenían similares características clínicas y probablemente el mismo mecanismo fisiopatológico básico y porque el dolor y otros síntomas eran aliviados por la interrupción simpática, se les diera a todas el término genérico de DSR. En un intento de ordenar los criterios de diagnóstico clínico, Bonica en 1953 describió los estadios evolutivos de la DSR y propuso la terapia con bloqueos nerviosos para su tratamiento.

Ahora bien, debido a que algunos pacientes con dolor urente no manifestaban

una acusada hiperactividad simpática, se sugirió que este tipo de dolor crónico se separase en un grupo independiente en el que el término distrofia se mostraba inapropiado. A este grupo se le denominó causalgia.

Para complicar más los términos se introdujo en 1986 el término “dolor mantenido por el simpático”(DMS) pues dicho sistema nervioso está directamente comprometido y su bloqueo alivia la sintomatología. Como contraposición, se definió “el dolor independiente del simpático” (DIS) como aquel que no es aliviado por la interrupción simpática.

El concepto de DMS puede estar presente en un gran número de enfermedades como neuropatías periféricas, dolor de miembro fantasma, herpes zóster y neuralgia postherpética, neuralgias y DSR. Puede haber DMS en pacientes que han sufrido un traumatismo menor, pero no tener todas las características completamente desarrolladas de DSR.

Con el objeto de discutir y consensuar la terminología de la distrofia simpática refleja y de la causalgia, se celebró en 1.993 en Orlando, Florida, una reunión de un grupo de expertos a nivel mundial. Después de muchas deliberaciones se decidió que el término DSR había perdido utilidad clínica- el termino distrofia era impreciso y además no está presente constantemente. El término Simpático había perdido así mismo credibilidad ya que se había demostrado que no siempre el dolor de estos pacientes responde al bloqueo del sistema simpático y que puede existir hiperexcitabilidad simpática en otros cuadros dolorosos no siendo pues exclusivo de estos procesos. El reflejo implicado en la terminología nunca había sido demostrado-. Por ello, la International Association for Study of Pain (IASP), definió en 1994 los criterios para el diagnóstico del **Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (SDRCI)** para sustituir al de DSR, con el fin de intentar facilitar su diagnóstico diferencial frente a otros tipos de dolor crónico. En esta reunión se estableció así mismo la sustitución del término causalgia por el de **Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo II (SDRC-II)**. Gracias al cambio de nomenclatura se consiguió introducir en el nombre varias de las características del síndrome:

- 1) La existencia de un “**Dolor**”, espontáneo o evocado, esencial para el diagnóstico de los SDRC.
- 2) Su localización “**Regional**”, que intenta definir que el dolor, desproporcionado y continuo, sobrepasa la localización esperada en función de la causa aparentemente originaria, usualmente una extremidad pero en otras ocasiones referido a otras partes del cuerpo.
- 3) Su “**Complejidad**”, entendiéndose que existen múltiples formas de presentación de los síntomas y signos que lo caracterizan.

La IASP define así el SDRC como “variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo”.

La diferencia entre SDRC tipo I (DSR) y el SDRC tipo II (Causalgia) radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico.

Las manifestaciones **clínicas** que aparecen en el SDRC se pueden agrupar en:

- Síntomas sensitivos:

Dolor, alodina, hiperalgesia.

El dolor es el síntoma más prevalente, puede ser espontáneo o evocado y

habitualmente empeora con la movilización.

- Síntomas motores:

Atrofia muscular, retracciones, temblor, distonías y mioclonías.

- Trastornos autonómicos:

Se pueden observar trastornos de temperatura en el territorio afectado (aumento o disminución de temperatura), cambios en la coloración de la piel, hiperhidrosis, atrofia cutánea, trastornos en el vello.

Para el **diagnóstico** del SDRC se recomienda seguir los **Criterios de Budapest:**

Dolor continuo desproporcionado con el evento desencadenante:

1. Presencia de al menos un síntoma de tres de las cuatro categorías siguientes:

- a) Sensitivo: hiperestesia y/o alodinia.
- b) Vasomotor: asimetría de la temperatura cutánea y/o asimetría del color cutáneo y/o cambios de color cutáneo.
- c) Sudomotor/edema: edema y/o cambios de sudoración y/o sudoración asimétrica.
- d) Motor/trofismo: disminución del rango de movilidad y/o disfunción motora (temblor, distonía, debilidad) y/o cambios tróficos (en la piel, el vello, las uñas).

2. Presencia de al menos un signo en dos o más de las cuatro categorías siguientes:

- a) Sensitivo: evidencia de hiperalgesia (a la punción) y/o alodinia (al tacto/ temperatura/presión profunda/movimiento articular).
- b) Vasomotor: evidencia de asimetría de la temperatura cutánea >1°C y/o asimetría del color cutáneo y/o cambios de color cutáneo.
- c) Sudomotor/edema: evidencia de edema y/o cambios de sudoración y/o sudoración asimétrica.
- d) Motor/trofismo: evidencia de disminución del rango de movilidad y/o disfunción motora (temblor, distonía, debilidad) y/o cambios tróficos (en la piel, el vello, las uñas).

3. Ausencia de otro diagnóstico que explique mejor los síntomas y signos.

a. **SDRC tipo I (CPRS I Complex Regional Pain Syndrome type I) (antes DSR, distrofia simpático refleja)**

Se **define** como un síndrome doloroso desencadenado tras un evento nocivo, con dolor espontáneo y alodinia /hiperalgesia que sobrepasa la zona de distribución de un territorio nervioso periférico y que es desproporcionado al evento desencadenante. Va acompañado de edema o alteración del flujo sanguíneo cutáneo o alteraciones sudo-motoras, sin que haya una lesión nerviosa evidente u otras patologías que pudieran ocasionar dichas alteraciones.

Los **criterios diagnósticos** de la IASP para el CPRS I de 1994 son:

- Síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.
- Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia, no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico, y

desproporcionado al episodio desencadenante.

- Hay o ha habido evidencia de edema, anormalidad en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.
- Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras enfermedades que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción.

El CRPS I es más frecuente que el CRPS II. El SDRC tipo I reconoce habitualmente un antecedente o factor desencadenante de origen traumático, como esguinces articulares de tobillo y muñeca, las lesiones por aplastamiento, fracturas, inmovilizaciones prolongadas. Otros pacientes reconocen un antecedente de traumatismo quirúrgico, de mayor o menor intensidad y localizado en la región afecta, habitualmente en las partes acras de la extremidad. La disfunción simpática es común en el inicio del CRPS I y tiende a normalizarse en el curso de la enfermedad. Este fenómeno temporal puede jugar un papel decisivo en la génesis del CRPS I.

b. **SDRC tipo II (CPRS II Complex Regional Pain Syndrome type II) (antigua Causalgia)**

El CPRS II tiene las mismas características que el CPRS I, pero en este caso existe una lesión nerviosa total o parcial previa y evidente.

3. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR EN FUNCIÓN DE SU DURACIÓN

DOLOR AGUDO

El **dolor agudo** representa a aquel dolor que no suele durar más de lo que tarda en resolverse la lesión causante y en todo caso, menos de un período, arbitrariamente establecido, de entre 3 y 6 meses.

Este dolor, con una importante función fisiológica para mantener la homeostasis del organismo, se inicia por la estimulación nociva del tejido somático o visceral y se mantiene por la liberación de sustancias algógenas.

Aunque los factores psicológicos tienen una profunda influencia en la experiencia del dolor agudo, con raras excepciones, el dolor agudo no se debe principalmente a las influencias ambientales.

A diferencia del dolor crónico, en el dolor agudo existe una correlación importante entre la intensidad del dolor y la patología desencadenante y su evolución natural es disminuir progresivamente hasta desaparecer cuando se produce la curación de la lesión que subyace.

Al hablar de dolor agudo generalmente nos referimos al dolor nociceptivo, aunque un dolor agudo también puede ser un dolor neuropático. Las causas comunes de dolor agudo son traumatismo, cirugía o procedimientos médicos (dolor postoperatorio) y enfermedades agudas.

El dolor agudo tiene una importante función biológica de protección para evitar la extensión de la lesión. Por dicho motivo, se suele acompañar de reflejos protectores, como el de la retirada, el espasmo muscular y respuestas autonómicas.

En algunos casos, el dolor limita la actividad, evitando un daño mayor o ayudando a la curación. Sin embargo, el dolor agudo persistente e intenso puede ser perjudicial en sí mismo, con efectos potencialmente dañinos que se manifiestan con una respuesta frente a un estímulo noxioso generalizada que pueden acarrear una serie de consecuencias asociadas al dolor agudo en el individuo. Es importante remarcar que, incluso breves períodos de estimulación dolorosa, pueden producir cambios neuronales contribuyendo al desarrollo de posibles estados de dolor crónico.

Por norma general, la fisiopatología y la sintomatología de enfermedades que cursan con dolor agudo se conocen bien, el diagnóstico no es difícil y, con notables excepciones, existe un tratamiento médico o quirúrgico eficaz.

Representantes del dolor agudo son el dolor postoperatorio, el dolor en obstetricia, el dolor en el paciente politraumatizado, el dolor en grandes quemados y el dolor agudo sintomático.

DOLOR CRÓNICO

En este caso, el **dolor crónico** representa a aquel dolor que, con una duración superior a 3 meses, se mantiene, a pesar de que la causa que lo produjo haya desaparecido, o aun cuando ya no cumple su función biológico-defensiva.

La cifra arbitraria de 3 meses es la dada recientemente por la Taxonomía de la OMS: Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE). En este sistema de clasificación se define como dolor crónico aquél que tiene una duración más allá de los tres meses como criterio de temporalidad. Esta definición sencilla permite que el dolor crónico sea claramente reconocible independientemente de otros descriptores como la intensidad del dolor, el impacto en la funcionalidad y el distrés relacionado con el dolor.

La cifra arbitraria de designar el dolor crónico de 6 meses no se considera apropiado por algunos facultativos ya que existen muchas enfermedades agudas que se alivian en 2-4 semanas o, como mucho, en 6 semanas. En tales circunstancias, si el dolor aún persiste sin haber logrado una curación, debe de ser considerado dolor crónico.

El dolor crónico puede ser causado por un proceso patológico crónico en estructuras somáticas o viscerales, o por la disfunción prolongada en parte del sistema nervioso periférico del sistema nervioso central o de ambos. Por otra parte, y en contraste con el dolor agudo, puede ser provocado por factores ambientales o psicopatológicos.

Este dolor no suele manifestar las respuestas autonómicas características del dolor agudo como son el aumento del tono simpático y de la función neuroendocrina tal y como se explica en la fisiopatología del dolor. En el dolor crónico, las respuestas simpáticas y neuroendocrinas usualmente se convierten en signos habitados y en su lugar surgen respuestas vegetativas. En consecuencia, los efectos fisiopatológicos y las respuestas de comportamiento del dolor crónico son diferentes de los asociados con el dolor agudo. Asimismo, cuando el dolor es continuo o casi continuo, aparecen diversos cambios, muchos de ellos desencadenados por la inactividad, como son la pérdida de masa y coordinación muscular, osteoporosis, fibrosis y rigidez articular. La menor fuerza muscular puede llevar a una alteración respiratoria restrictiva. Hay un aumento de la frecuencia cardíaca basal y una disminución de la reserva cardíaca. En el sistema digestivo se observa una disminución de motilidad y secreción, constipación y desnutrición. Con frecuencia se observa retención urinaria e infección. También suele haber depresión, confusión, alteraciones del sueño y disfunción sexual. La respuesta

inmunitaria está alterada por el estrés y la desnutrición.

A diferencia del dolor agudo, en el dolor crónico no existe una correlación importante entre la intensidad del dolor y la patología desencadenante. Así mismo, el dolor nunca tiene una función biológica.

El dolor crónico tiene efectos fisiológicos, psicológicos y conductuales sobre el paciente y su familia, además de un coste social enorme. Podría decirse que, mientras el dolor agudo es un síntoma de una enfermedad o traumatismo, el dolor crónico constituye una enfermedad en sí misma (Bonica, J., 1990).

4. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR EN FUNCIÓN DE LA TOPOGRAFÍA

En función de la topografía se puede clasificar el dolor en:

DOLOR EN CABEZA, CARA Y BOCA

DOLOR EN CUELLO

DOLOR EN EXTREMIDADES SUPERIORES

DOLOR EN TÓRAX

DOLOR EN ABDÓMEN

DOLOR EN REGIÓN PÉLVICA

DOLOR EN ZONA LUMBAR, COLUMNA SACRO Y CÓXIS

DOLOR EN EXTREMIDADES INFERIORES

DOLOR EN REGION GENITAL, ANAL Y PERINEAL

DOLOR GENERALIZADO

TAXONOMÍA

El término taxonomía proviene del griego *taxis* –ordenación y *nomos*-ley. La taxonomía es la ciencia de las clasificaciones, y nos permite disponer de un lenguaje normalizado en la clínica y la investigación en dolor.

Existen distintos sistemas de normalizar:

- Siguiendo los criterios de la IASP.
- Siguiendo los criterios de la OMS- Clasificación Internacional de Enfermedades: CIE.

TAXONOMÍA DE LA IASP

El sistema de clasificación de la IASP describe los síndromes dolorosos en términos útiles para su diagnóstico y tratamiento, contemplando por otro lado las implicaciones psicosociales del dolor.

La clasificación de la IASP se basa en 5 ejes, recogidos en la tabla que aparece a continuación.

CLASIFICACIÓN DE LA IASP – International Association for the Study of Pain–	
I	Sitio: Región afectada
II	Sistema involucrado
III	Características temporales del dolor y patrón de dolor
IV	Intensidad declarada por el paciente y duración
V	Etiología

I.-El primer eje es la localización anatómica del dolor. Este eje fue elegido por razones históricas y prácticas, ya que tradicionalmente el dolor siempre hace referencia a alguna parte del cuerpo.

II.-El segundo eje se relaciona con la causa del dolor. En este eje se identifican una serie de sistemas relacionados, según esté presente el dolor:

- 1.-Sistema Nervioso Central, sistema nervioso periférico y sistema nervioso autónomo.
- 2.-Función psicológica y social del sistema Nervioso Central.
- 3.-Sistema respiratorio y cardiovascular.
- 4.-Sistema osteomuscular y tejido conjuntivo.
- 5.-Sistema cutáneo, subcutáneo y glándulas asociadas, aparato genitourinario y gastrointestinal.
- 6.-Sistemas desconocidos.

III.-El tercer eje describe las características temporales del dolor y el patrón de ocurrencia.

IV.-El cuarto eje abarca los patrones de intensidad.

V.-El quinto eje proporciona información sobre la etiología del dolor.

TAXONOMÍA DE LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS ENFERMEDADES (CIE)

En mayo de 2019, la Organización Mundial de la Salud lanzó la nueva clasificación internacional de enfermedades CIE-11.

Esta nueva clasificación divide el dolor crónico en siete grupos: dolor crónico primario, dolor crónico por cáncer, dolor crónico postquirúrgico o postraumático, dolor crónico neuropático, dolor orofacial y cefalea, dolor visceral crónico y dolor músculo-esquelético. La primera implicación práctica es que define de forma separada dos entidades: el **dolor crónico primario** el cual se plantea como una enfermedad en sí misma; y el **dolor crónico secundario**, que es una entidad donde el dolor es un síntoma de una condición clínica subyacente.

Se clasifica de la siguiente manera:

1. **Dolor crónico primario (MJ60.1):** se caracteriza por la alteración funcional o estrés

emocional no explicable por otra causa.

El dolor crónico primario es multifactorial: factores biológicos, psicológicos y sociales contribuyen al síndrome.

1. Dolor crónico primario visceral.
 2. Dolor crónico generalizado.
 3. Dolor crónico primario músculo-esquelético.
 4. Dolor crónico primario orofacial y cefalea.
2. **Dolor crónico oncológico (MJ60.2):** es el dolor causado por el propio cáncer o la metástasis; o por su tratamiento.
1. Dolor crónico por **cáncer** o metástasis.
 2. Dolor crónico posterior al **tratamiento del cáncer:**
 - a) Polineuropatía crónica dolorosa inducida por quimioterapia.
 - b) Dolor crónico posterior a la radioterapia.
3. **Dolor crónico postquirúrgico o postraumático (MJ60.3):** es el dolor que se desarrolla o aumenta de intensidad después de un procedimiento quirúrgico o una lesión tisular y que persiste más allá del proceso de curación.
1. Dolor crónico postraumático.
 2. Dolor crónico postquirúrgico.
4. **Dolor crónico neuropático (MJ60.6):** es el dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial.
1. Dolor crónico neuropático central.
 2. Dolor crónico neuropático periférico.
5. **Dolor orofacial secundario y cefalea (MJ60.7):** este tipo de dolor comprende todos los trastornos de dolor orofacial y cefalea que tienen causas subyacentes y ocurren al menos en el 50% de los días durante al menos tres meses.
1. Cefalea o dolor orofacial atribuido a trastornos temporo-mandibulares crónicos.
 2. Dolor crónico orofacial neuropático.
 3. Dolor crónico dental.

4. Dolor crónico orofacial.
6. **Dolor crónico visceral secundario (MJ60.5):** es el dolor que se origina en los órganos internos de la región de la cabeza / cuello y las cavidades torácica, abdominal y pélvica. Dolor crónico visceral secundario procedente de:
 1. Inflamación persistente.
 2. Mecanismos vasculares.
 3. Factores mecánicos.
7. **Dolor crónico músculo-esquelético secundario (MJ60.4):** es el dolor que surge de los huesos, articulaciones, músculos, columna vertebral, tendones o tejidos blandos relacionados. Dolor crónico músculo-esquelético secundario procedente de:
 1. Inflamación persistente.
 2. Cambios estructurales.
 3. Enfermedad del sistema nervioso.

La clasificación según la CIE-11 es importante pues proporciona un lenguaje común para la descripción y seguimiento de las enfermedades. Permite comparar y compartir datos de una manera consistente y estandarizada entre hospitales, regiones y países así como entre diferentes periodos de tiempo. Todo ello ayuda en el análisis y la toma de decisiones basadas en la evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pain: Current Understanding of Assessment, Management, and Treatments. The Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations; The National Pharmaceutical Council.

December 2001

2. La nueva clasificación internacional de enfermedades (CIE-11) y el dolor crónico. Implicaciones prácticas. , por Margarit C. en Rev Soc Esp Dolor. Vol. 26(4) , en las páginas 209-210 , año 2019

3. International Classification of Diseases – Mortality and Morbidity Statistics, Chapter 21. Symptoms, signs or clinical findings, not elsewhere classified. OMS Disponible en <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>

4. van Eijls F, Stanton-Hicks M, Van Zundert J, et al. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 16. Complex regional pain syndrome. *Pain Pract.* 2011;11(1):70-87. doi:10.1111/j.1533-2500.2010.00388.x

5. Urits I, Shen AH, Jones MR, Viswanath O, Kaye AD. Complex Regional Pain Syndrome, Current Concepts and Treatment Options. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(2):10. Published 2018 Feb 5. doi:10.1007/s11916-018-0667-7

6. van Wijck AJ, Wallace M, Mekhail N, van Kleef M. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 17. Herpes zoster and post-herpetic neuralgia. *Pain Pract.* 2011;11(1):88-97. doi:10.1111/j.1533-2500.2010.00428.x

7. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology.* 2016;87(2):220-228. doi:10.1212/WNL.0000000000002840

8. Birklein F, Schlereth T. Complex regional pain syndrome-significant progress in understanding. *Pain.* 2015;156 Suppl 1:S94-S103. doi:10.1097/01.j.pain.0000460344.54470.20

9. Haanpää, M. and A. Hietaharju. "Halting the March of Painful Diabetic Neuropathy." (2015).

10. Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. *JAMA.* 2015;314(20):2172-2181. doi:10.1001/jama.2015.13611

11. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain.* 2016;157(8):1599-1606. doi:10.1097/j.pain.0000000000000492

12. Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications [published correction appears in *BMJ.* 2014;348:g2323]. *BMJ.* 2014;348:f7656. Published 2014 Feb 5. doi:10.1136/bmj.f7656

13. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med.* 2007;8(4):326-331. doi:10.1111/j.1526-4637.2006.00169.x

14. Olesen AE, Farmer AD, Olesen SS, Aziz Q, Drewes AM. Management of chronic visceral pain. *Pain Manag.* 2016;6(5):469-486. doi:10.2217/pmt-2015-0011

15. Wolff A, Vanduyndhoven E, van Kleef M, Huygen F, Pope JE, Mekhail N. 21. Phantom pain. *Pain Pract.* 2011;11(4):403-413. doi:10.1111/j.1533-2500.2011.00454.x

