
Una mirada al dolor desde la Urgencia.

Patricio Giacaman F.

Serie clinica dolor.
Conferencia 1.

Introducción general.

- Es el motivo de consulta mas frecuente.
- 80% de las visitas a un SU, son por dolor agudo.

Introducción general.

- **Fin de la era oligoanalgésica?**
- **Evidencia de oligoanalgesia.**
- **Consecuencias de la oligoanalgesia.**

Consecuencias.

- Físicas.
- Psicológicas.

Costos

- **Ausentismo laboral.**
- **Discapacidad e invalidez.**
- **Complicaciones medicas.**
- **Manejo terapéutico.**

Evidencia.

- **Subtratado.**

- Minorías.
- Postoperatorio.
- Niños.
- Ancianos.
- **Urgencia.**
- Trauma.

- **Oligoanalgesia es común en los SU.**

- **Brown JC, Klein EJ, Lewis CW, et al. Emergency department analgesia for fracture pain. Ann Emerg Med. 2003;42(2):197-205.**
- **Jones JS, Johnson K, Mcninch M. Age as a risk factor for inadequate emergency department analgesia. Am J Emerg Med. 1996;14(2): 157-160.**

Evidencia.

**1 de cada 4 pacientes
con alguna forma de
dolor es Sub-tratado.**

Evidencia.

Primera guía clínica 1992.

**JCAHO: Estableció estándares.
2000 -2001**

—Evaluación y manejo del dolor.

Definición.

IASP: Dr. Bonica.

Asociación internacional para el estudio del dolor.

1979

“una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión tisular real o potencial o descrita en términos de tal lesión”

Multidimensional.

- Esta definición enfatiza varios aspectos:
 - Aspectos nociceptivos/sensoriales. **Objetivo.**
 - Aspectos emocionales/afectivos de la experiencia dolorosa. **Subjetivo. Sufrimiento**
 - Dimensión cognitiva, del comportamiento y sociocultural. **Subjetivo. Conducta dolorosa.**

La configuración de estos elementos da como resultado final los distintos grados de intensidad, tolerancia y respuesta conductual al síntoma dolor.

Characteristics of host

- Biological: genetics, sex, endogenous pain control
- Psychological: anxiety, depression, coping, behaviour
- Cognitive

PAIN

Disease

- History
- Present disease

Environment

- Socialisation
- Lifestyle
- Traumas
- Cultural: expectations, upbringing, roles

Clasificación del dolor.

- Innumerables clasificaciones.
- Desde un punto de vista fisiopatológico.
- Desde un punto de vista zonal.
- Desde un punto de vista temporal.
- Todas tienen algo que aportar.

Cual usaremos?

- **La que propone la IASP.**
 - **Parece ser la mas operativa para el manejo adecuado del paciente con dolor.**
 - **La que tiene mas consenso.**
 - **Homogeniza el idioma.**

ISAP.

- **Dolor agudo.**
- **Dolor crónico**
 - Oncológico.
 - No oncológico.
- **Dolor idiopático.**
- **Dolor psicogénico.**

**Síndrome
doloroso.**

Dolor agudo.

- **Inicialmente definido en términos de la duración.**
 - **Menor a tres meses.**
- **Sin embargo la mejor definición es aquella que implica que va de la mano con el tiempo de curación de la injuria inicial.**

Dolor agudo.

- **Causado por trauma, inflamación, infección, cirugía, procedimientos médicos.**
- **Es el instrumento de aprendizaje.**
- **Se acompaña de manifestaciones autonómicas, espasmos musculares, como reflejos de defensa asociados.**

Dolor agudo.

- A pesar de lo agudo la dimensión subjetiva puede ser relevante y junto a una respuesta defensiva, **Stress**, asociarse y transformarse en un dolor crónico.
- Por ello el manejo debe ser agresivo desde el inicio.
- Ojo, con el comportamiento inicial del sujeto frente a un dolor agudo con respuesta “desproporcionada”.

Dolor Crónico.

- **Inicialmente aquel que duraba mas de 3 a 6 meses.**
- **Persiste después de la eventual curación de la injuria.**
- **Hoy la definición es mas compleja.**
 - **Se habla de dolor patológico.**

Dolor patológico.

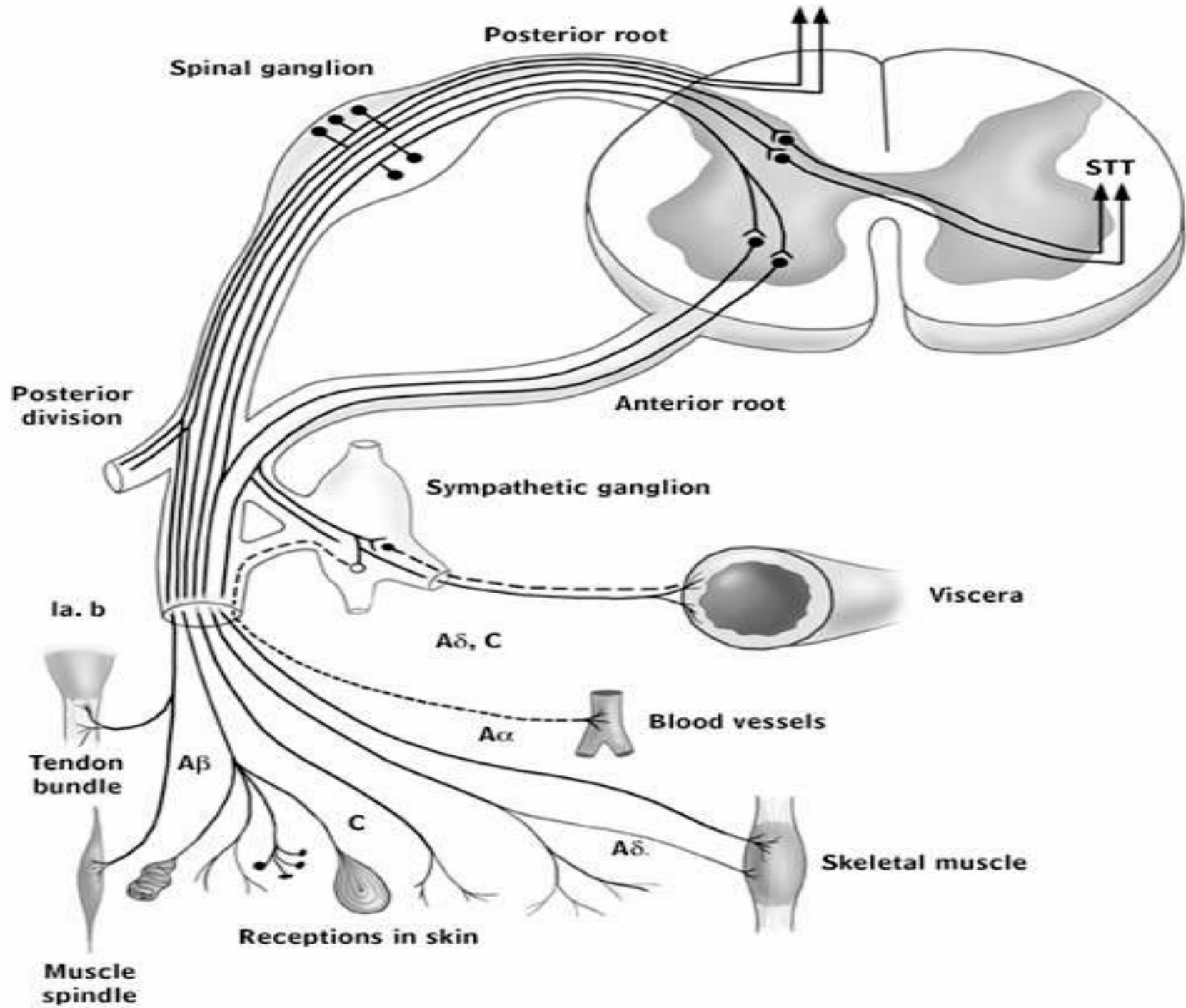
- **No sirve a un propósito adaptativo**
- **Se extiende mas allá del periodo esperado de curación.**
- **El nivel de patología identificada es insuficiente para explicar el dolor.**
- **Dolor persistente que interrumpe, el sueño, la actividad física.**
- **No tiene un efecto protector, mas bien degrada la capacidad funcional.**

Dolor crónico oncológico.

- **Causado directa e indirectamente por la enfermedad cancerosa.**
 - **Invasión tisular.**
 - **Compresión o invasión de vasos y nervios.**
 - **Isquemia.**
 - **Inflamación.**
 - **Infección.**
 - **Tratamientos y procedimientos relacionados.**
- **Algunos expertos creen que debe ser una categoría propia por tener características de agudo y crónico.**

Desde un punto de vista fisiopatológico

- **Dolor nociceptivo.**
- **Dolor neuropático.**



La percepción del dolor?

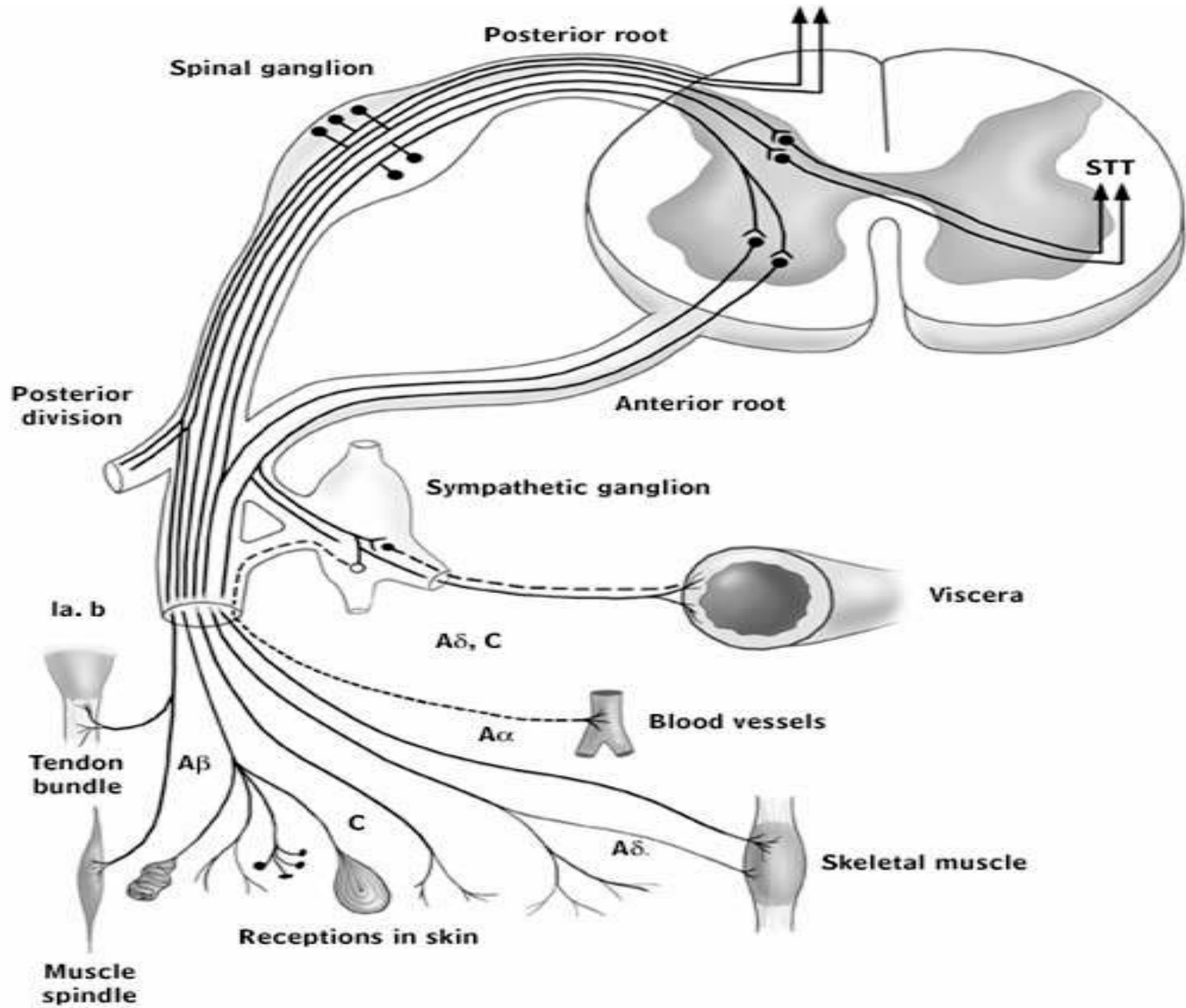
—Aun no es del todo clara.

- **Conceptos generales.**

- Nocicepción.
- Transducción.
- Trasmisión.
- Percepción.
- Modulación.

Nocicepcion.

- **Es el proceso por el que la información, sobre el daño tisular converge hacia el SNC.**
 - » Nocicepción sin dolor.
 - » Sin nocicepción con dolor.
- **Nociceptores. Somáticos y viscerales.**
 - » Fibras A-Delta. Mielinizadas. 6 a 30 mt/seg.
 - » Fibras C. Amielinizadas. 0.5 mt/seg.
- **Responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos.**
- **Muchos nociceptores requieren sensibilización previa con inflamación.**



Transducción.

- Se refiere a la conversión de la energía de un estímulo térmico, mecánico o químico en energía eléctrica por los nociceptores.

Transducción.

1. Activación y sensibilización de nociceptores.
2. Efecto de mediadores inflamatorios.
 - Prostaglandinas, bradikininas, citokinas, etc.
3. Incremento su excitabilidad y frecuencia de descargas.
4. Esto se llamaría **dolor nociceptivo**
 1. Somático
 2. Visceral.

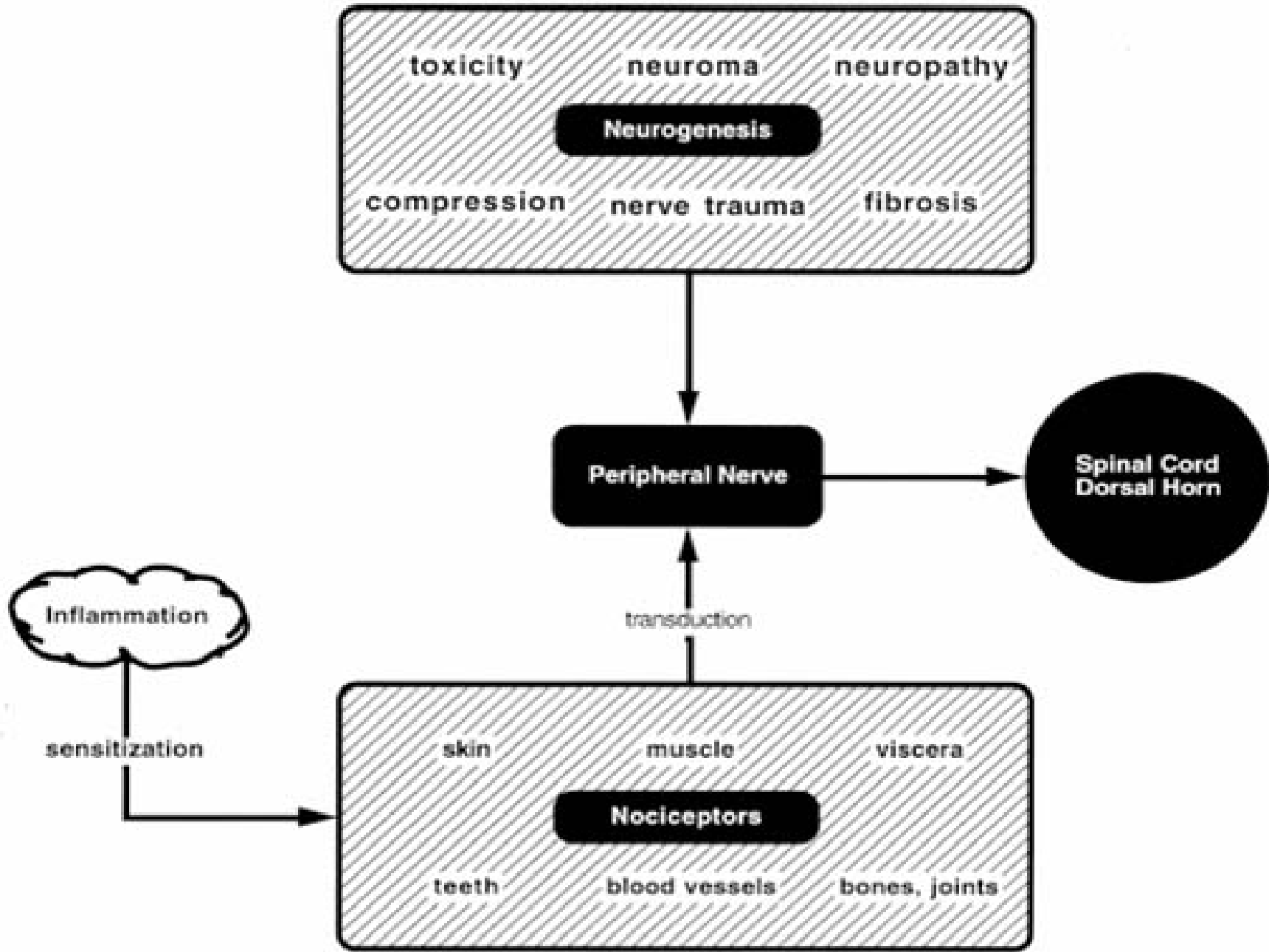
Transducción.

- **Dolor no nociceptivo:**
 - **Dolor neuropático periférico.**

Este es causado por injuria o disfunción en el SNP (nervio, ganglio, plexo).

Implicancia clinica.

- Algunos analgésicos apuntan el proceso inflamatorio que produce la sensibilización inicial, por ejemplo los AINES, que inhiben la COX y así disminuyen la síntesis de prostaglandinas.**
- Otros analgésicos, como los anestésicos locales o antiepilépticos bloquean o modulan canales que inhiben la generación del impulso nervioso.**



Trasmisión.

- **Mayoría de impulsos sensoriales viaja hacia el asta dorsal de la ME. Sinapsis excitatoria con AA; glutamato, aspartato, y neuropeptidos como la sustancia P. Aquí la segunda neurona lleva la información al SNC.**

Trasmisión.

- Sin embargo no todo facilita la nocicepción.
- Hay interneuronas espinales que tienen un efecto inhibitorio.
- Hay señales inhibitorias que vienen del SNC.
- Aminoácidos inhibitorios: GABA, opioides endógenos(endorfinas, Dimorfinas y encefalinas, son neuropeptidos).

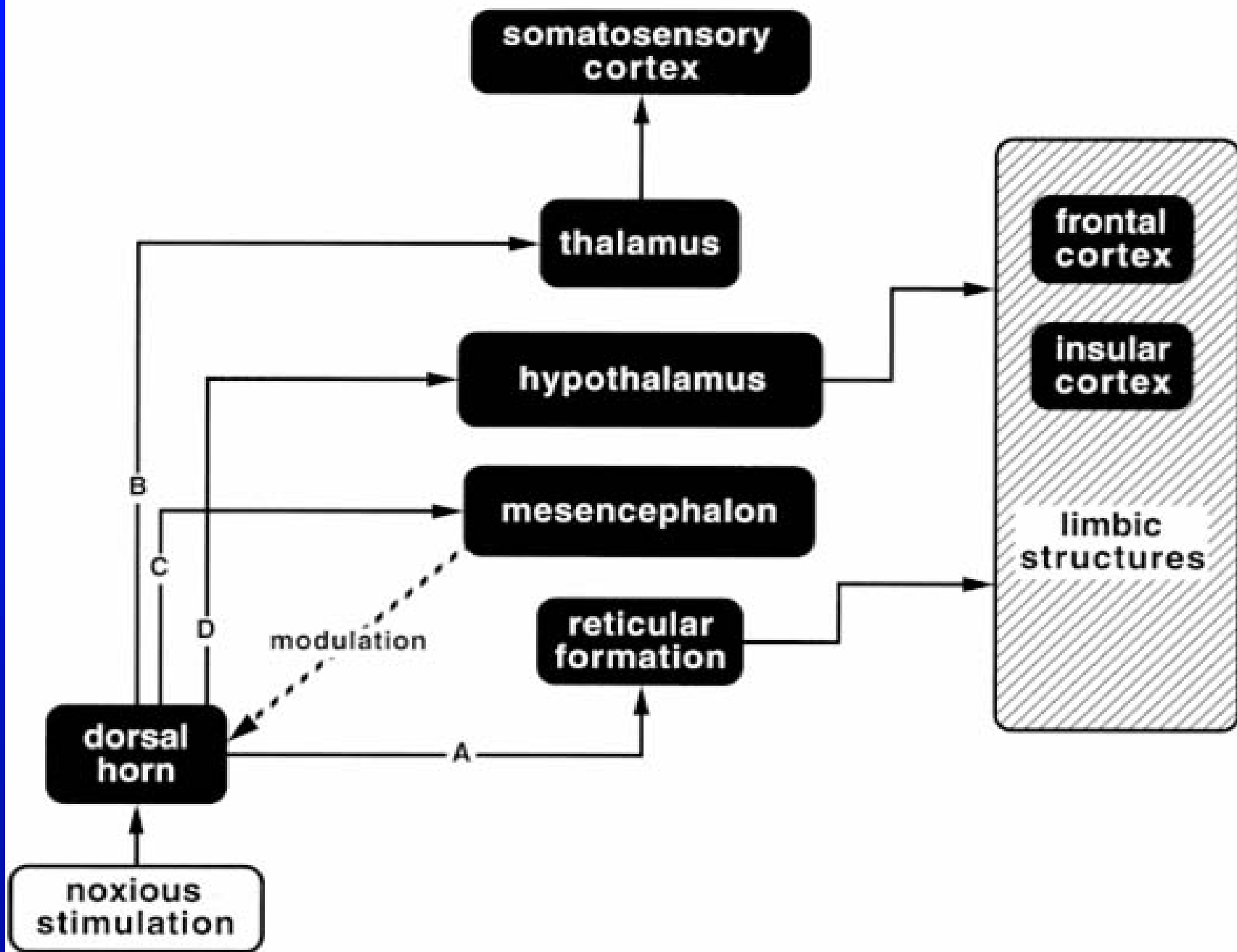
modulación

Trasmisión.

- De la estación en el asta dorsal el trafico viaja vía tractos;
espinotalamicos.
espinoreticulares.
espinomesencefalicos.
espinohipotamicos.

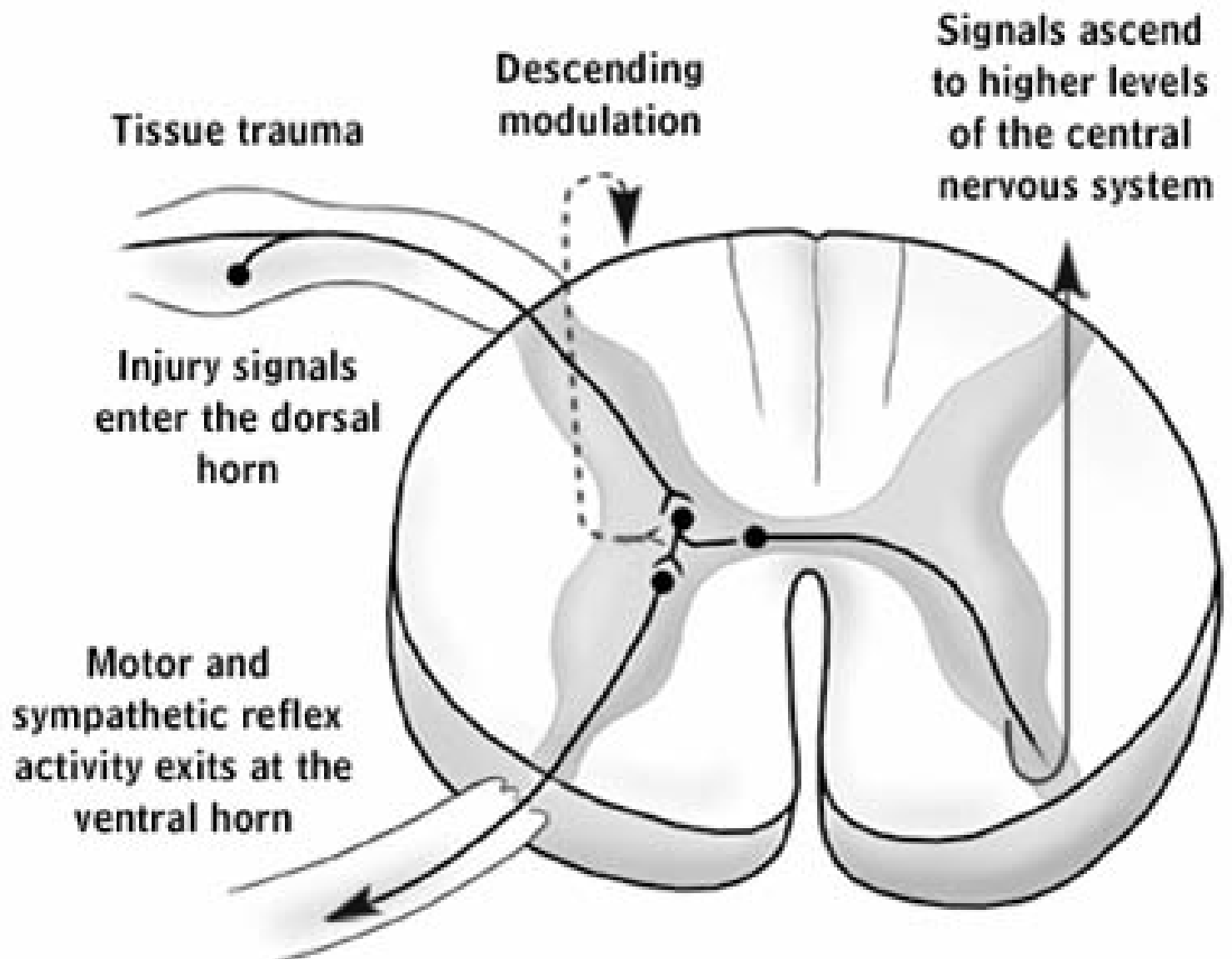
Implicancia clinica.

- **Algunos analgésicos inhiben la nocicepcion en el asta dorsal.**
 - **Opioides.** Emulan el efecto de las endorfinas, tanto a nivel medular como de SNC.
 - **Baclofeno:** agonista GABA, Emula efecto inhibitorio uniéndose al receptor GABA en la ME.



Percepción.

- **La apreciación de tales señales en el SNC, como DOLOR.**
 - **Sensación desagradable acompañado de una emoción negativa, una amenaza.**
 - **Sistema cortical y limbico están involucrados.**
 - **La señal es mapeada y traducida como información: localización, intensidad, y carácter del dolor.**
 - **El sistema limbico: aspecto emocional y conductual.**



Tissue trauma

Descending modulation

Signals ascend to higher levels of the central nervous system

Injury signals enter the dorsal horn

Motor and sympathetic reflex activity exits at the ventral horn

Modulación.

- **Señales inhibitorias y también facilitadoras que modulan la transmisión nociceptiva a diferentes niveles.**
 - **Periférico.**
 - **Medula Espinal.**
 - **Supraespinal.**

Modulación.

- **Múltiples zonas del SNC, contribuyen a dar la señal inhibitoria, con sinapsis entre estas y neuronas del asta dorsal y la vía aferente nociceptiva.**
- **NT: opioides endogenos, serotonina, norepinefrina, etc..**

Implicancia clinica.

- **Antidepresivos: que aumentan la recaptura de serotonina y norepinefrina aumentando su disponibilidad en las sinapsis y con ello amplificando la señal inhibitoria.**

Sensibilización Periférica.

- **Mediadores inflamatorios en forma repetida, intensa, o prolongada sensibilizan los nociceptores, disminuyendo el umbral que genera la señal**
- **Esto es relevante porque potencia la sensibilización central y genera estados clínicos como la hiperalgesia y alodinia.**

Sensibilización Central.

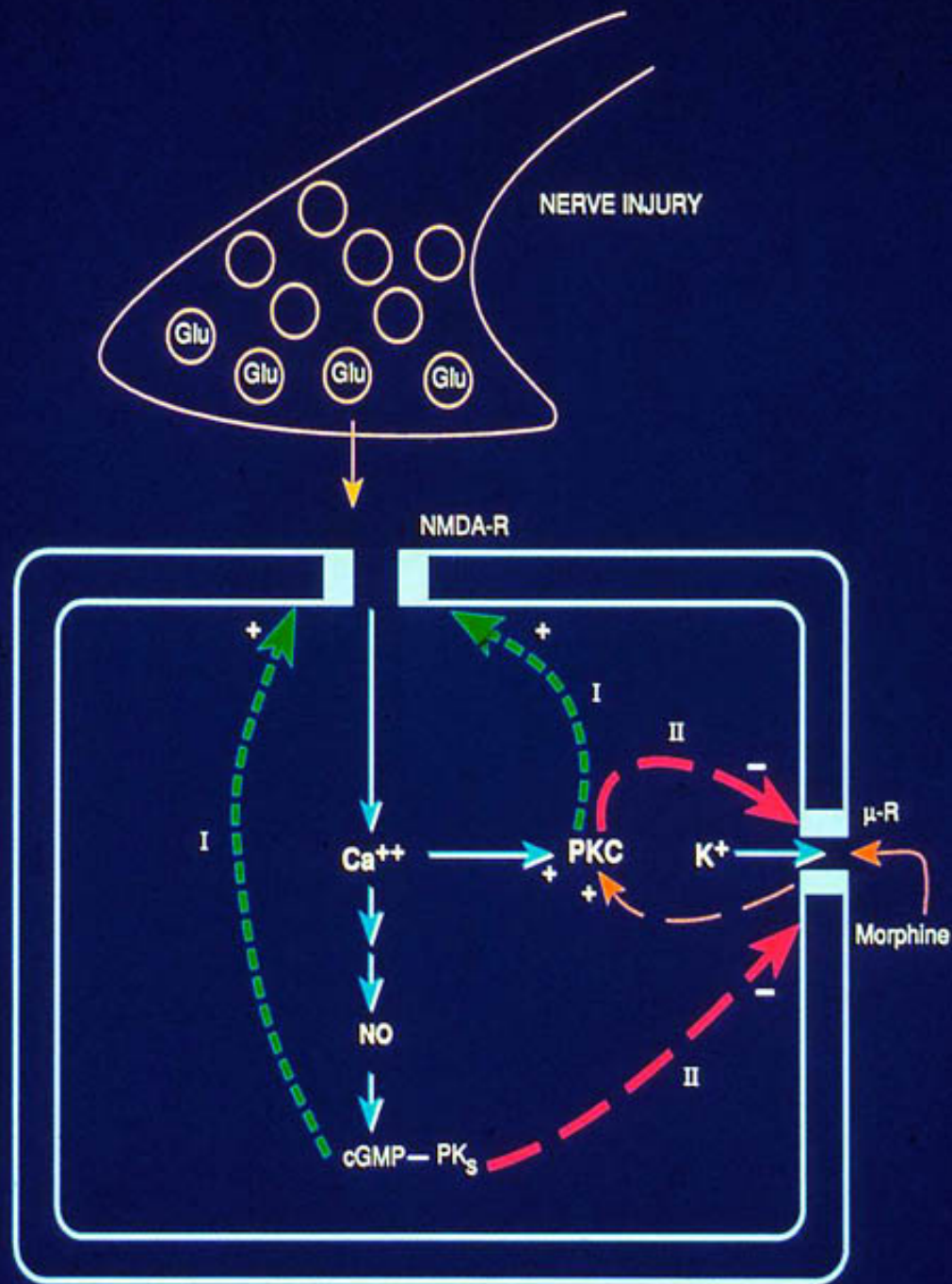
- **Se refiere a un estado de hiperexcitabilidad neuronal espinal.**
- **Repetida estimulación de nociceptores C, aumenta el reclutamiento y la frecuencia de descargas en fenómeno conocido como wind up.**
- **Rol clave lo tiene el NMDA (N-metil-D-Aspartato).**

Sensibilización Central.

- **Reducción en la señal inhibitoria central**
- **Actividad espontánea de la neurona del asta dorsal.**
- **Alteraciones de las conexiones neuronales.**
- **Reclutamiento de neuronas que normalmente no responden a un estímulo débil.**

Sensibilización Central.

- **Hiperalgesia.**
- **Alodinia.**
- **Dolor Persistente.**
- **Dolor referido.**



Mecanismos intracelulares de sensibilizacion

Reproduced with permission from Mao J, et al. *Pain*. 1995;61:361.

Implicancia Clínica.

- **Respuesta adaptativa frente a la amenaza.**
 - Dolor continuo, alodinia e hiperalgesia después de una injuria aguda.
- **Rol clave en el dolor crónico, específicamente el dolor neuropático, originado en disfunción o injuria de nervios o ganglios dorsales.**
 - Este tipo de dolor puede mejorar con antiepilépticos, antidepresivos o anestésicos locales.

Dolor nociceptivo.

- **Dolor nociceptivo.**
 - Somático superficial y profundo.
 - Visceral.

**LOS MECANISMOS FUNCIONAN EN
GENERAL PROPORCIONALMENTE**

	Superficial Somatic Pain	Deep Somatic Pain	Visceral Pain
Nociceptor location	Skin, subcutaneous tissue, and mucous membranes	Muscles, tendons, joints, fasciae, and bones	Visceral organsa
Potential stimuli	External mechanical, chemical, or thermal events Dermatologic disorders	Overuse strain, mechanical injury, cramping, ischemia, inflammation	Organ distension, muscle spasm, traction, ischemia, inflammation
Localization	Well localized	Localized or diffuse and radiating	Well or poorly localized
Quality	Sharp, pricking, or burning sensation	Usually dull or aching, cramping	Deep aching or sharp stabbing pain, which is often referred to cutaneous sites
Associated symptoms and signs	Cutaneous tenderness, hyperalgesia hyperesthesia, allodynia	Tenderness, reflex muscle spasm, and sympathetic hyperactivityb	Malaise, nausea, vomiting, sweating, tenderness, reflex muscle spasm
Clinical examples	Sunburn, chemical or thermal burns, cuts and contusions of the skin	Arthritis pain, tendonitis, myofascial pain	Colic, appendicitis, pancreatitis, peptic ulcer disease, bladder distension

Dolor neuropatico.

- **Causado por una señal aberrante en el SNP o SNC.**
- **Llamado dolor patológico.**
 - **Dolor no sirve a un propósito.**
 - **Es desproporcionado.**
 - **Sensibilización central juega un rol determinante.**
 - **Esto determina: hiperalgesia, alodinia, dolor continuo y referido, dolor crónico.**

	Painful Mononeuropathies and Polyneuropathies	Deafferentation Pain	Sympathetically Maintained Pain^a	Central Pain
Definition	Pain along the distribution of one or multiple peripheral nerve(s) caused by damage to the affected nerve(s)	Pain that is due to a loss of afferent input	Pain that is maintained by sympathetic nervous system activity	Pain caused by a primary lesion or dysfunction of the CNS
Pain characteristics and associated symptoms	<p>Three main types:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continuous, deep, burning, aching or bruised pain • Paroxysmal lancinating (shock-like) pain • Abnormal skin sensitivity 	<ul style="list-style-type: none"> • Quality: burning, cramping, crushing, aching, stabbing, or shooting • Hyperalgesia • Hyperpathia • Dysesthesia • Other abnormal sensations 	<ul style="list-style-type: none"> • Quality: burning, throbbing, pressing, or shooting • Allodynia • Hyperalgesia • Associated ANS dysregulation and trophic changes^b 	<ul style="list-style-type: none"> • Quality: burning, numbing, tingling, shooting • Spontaneous and steady or evoked • +/- sensory loss • Allodynia • Hyperalgesia
Sources	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolic disorders (e.g., diabetes) • Toxins (e.g., alcohol chemotherapy agents) • Infection (e.g., HIV, herpes zoster) • Trauma • Compressive (nerve entrapment) • Autoimmune and hereditary diseases 	<ul style="list-style-type: none"> • Damage to a peripheral nerve, ganglion, or plexus • CNS disease or injury (occasional) 	<ul style="list-style-type: none"> • Peripheral nerve damage (e.g., CRPS II) • Sympathetic efferent (motor) innervation • Stimulation of nerves by circulating catecholamines 	<ul style="list-style-type: none"> • Ischemia (e.g., stroke) • Tumors • Trauma (e.g., spinal cord injury) • Syringomyelia • Demyelination
Clinical examples	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetic neuropathy • Alcoholic neuropathy • Postherpetic neuralgia • Carpal tunnel syndrome 	<ul style="list-style-type: none"> • Phantom limb pain • Post-mastectomy pain 	<ul style="list-style-type: none"> • CRPS • Phantom limb pain • Postherpetic neuralgia • Some metabolic neuropathies 	<ul style="list-style-type: none"> • Post-stroke pain • Some cancer pain • Pain associated with multiple sclerosis