

Artículo de revisión

Abordaje del dolor en el paciente dermatológico

Larissa Dorina López Cepeda*

RESUMEN

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, ocasionada por una lesión hística real o aparente. Su manejo es indispensable en cualquier área de atención a la salud y es por ello que como dermatólogos debemos actualizar-nos al respecto. El siguiente manuscrito intenta ser un breve resumen de su fisiopatología, modulación, forma de evaluación y clasificación, y expone algunas de las posibilidades terapéuticas con las que contamos en la actualidad.

Palabras clave: Dolor, manejo del dolor, tratamientos contra el dolor.

ABSTRACT

Pain is an unpleasant sensorial and emotional experience, caused by a real or apparent hystic lesion. Its treatment is indispensable in any health care attention unit, because it, as dermatologists we must be actualized about it. This manuscript tries to be a brief summary about the physiopathology, modulation, tests evaluation, and classification and exposes some therapeutic possibilities that can be used actually.

Key words: Pain, pain management, pain treatments.

DEFINICIÓN

Definir el dolor es extremadamente difícil, ya que es una de las exhibiciones que evidencian el sufrimiento humano, tal como manifestara el Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg: «Al tiempo que representa la expresión más depurada de alarma, el grito que emite el organismo dañado puede ser también la vivencia más desagradable que experimente el ser humano»,¹ por ello existen diversas explicaciones al respecto. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (*International Association for the Study of Pain* [IASP]) lo define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada al daño real o potencial de un tejido que se describe en términos de ese daño;² también ha descrito las definiciones de dolor agudo y crónico como sigue:

Dolor agudo: conjunto desagradable y complejo de experiencias sensoriales, perceptuales y emocionales asociadas a respuestas autonómicas y psicológicas.

Dolor crónico: Persiste durante el curso natural de un daño, asociado a procesos o patologías duraderas, intermitentes y/o repetitivas, en un término de dos o tres semanas a seis meses o más.³

VÍAS DE TRANSMISIÓN

Para entenderlo, se han estudiado las **vías de transmisión** hasta el cerebro, de forma que actualmente se sabe que existen receptores especializados que detectan la aplicación de estímulos nocivos, llamados nociceptores. Las fibras aferentes se encuentran moduladas principalmente por la sustancia P, dichas fibras son básicamente de dos tipos:

1. Fibras A δ , ligeramente mielinizadas, de las que se han descrito al menos dos tipos, correspondientes a los nociceptores mecánicos de alto umbral y a los mecanotérmicos; asociados al dolor inmediato y bien localizado.
2. Fibras C, amielínicas, llamadas polimodales, pues responden a estímulos nocivos térmicos, eléctricos,

* Dermatóloga del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua».

mecánicos y/o químicos; asociados al segundo dolor, quemante y difuso.²

Una vez que ocurre un daño tisular, se liberan diversos mediadores como la sustancia P, la bradiquinina, histamina, serotonina, etcétera. En lo que se ha llamado sopa inflamatoria, los nociceptores modulan la excitabilidad de las fibras Aδ y C, de ahí se transduce la información y se emite una codificación sensorial (código de impulsos eléctricos), que mediante aferentes primarios que penetran en la médula espinal por las raíces posteriores hasta el asta dorsal, hacen sinapsis con las neuronas de relevo, cuyos axones cruzan del lado opuesto de la médula, por la comisura gris ventral hasta el cuadrante ventrolateral. De allí se pueden alcanzar diferentes estaciones del tallo cerebral y el mensaje puede proseguir hasta el tálamo, en donde múltiples núcleos se relacionan con diferentes aspectos de la sensación dolorosa y de ahí, se hace la proyección hasta el sistema nervioso central, en la corteza,

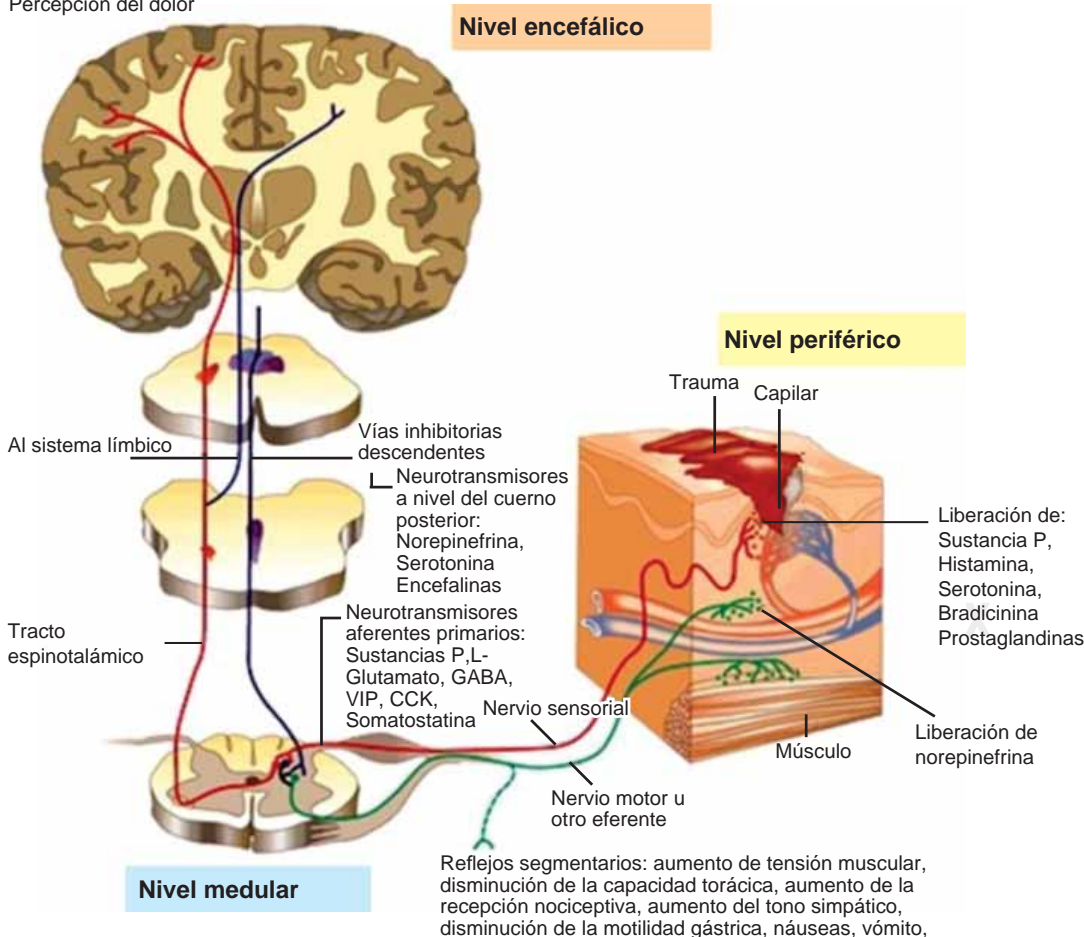
convirtiéndose el mensaje nociceptivo en la experiencia consciente del dolor en todos sus componentes (afectivo y sensorial).² Las fibras eferentes, por su parte, se encuentran moduladas principalmente por serotonina y norepinefrina (Figura 1).⁴

FACTORES QUE LO MODULAN

El dolor **se modula** en su intensidad por redes neuronales endógenas del sistema nervioso central; no obstante, se han estudiado y definido también otros factores, los cuales abarcan:

- Fase en la que se encuentra el dolor, ya que se sabe que a mayor permanencia del dolor, mayor dificultad para su control, posiblemente por la modificación de las neuronas de amplio rango dinámico para que un dolor agudo se vuelva crónico.
- Factores psicológicos, los cuales se han corroborado al mejorar hasta en 60% la sensación dolorosa cuando se

Percepción del dolor



Tomado de *Pathophysiology of Chronic musculoskeletal pain medwave 2008; 8(11): e 3658.*

Figura 1. Vías del dolor.

modulan las emociones. Este factor se modifica por la personalidad, educación recibida, umbral de tolerancia al dolor, situación que lo desencadena, etcétera.

- c. Factores contextuales, dentro de los que se encuentran factores sociales y personales.
- d. Factores específicos, como el uso de fármacos simultáneos y/o procedimientos quirúrgicos.¹⁻³

ESCALAS DE MEDICIÓN DEL DOLOR

Para la **medición del dolor** se han utilizado diferentes métodos, intentando eliminar la subjetividad de la medición (umbrales, percepciones y tolerancias diferentes en cada individuo), para ello se han utilizado diversas escalas, entre otras:

- I. Analógicas: incluyen las escalas de clasificación verbal (leve-moderado-severo), visuales análogas (línea de 1 a 10 centímetros), numéricas (evaluación de 1 a 10 o 1 a 100).
- II. De habilidad funcional: todas aquellas que evalúan la discapacidad que se provoca en el paciente, así como el poder o no realizar sus actividades cotidianas. Su medición es desde sin dolor hasta dolor insoportable.
- III. De valoración psicoafectiva: se evalúan simultáneamente síntomas físicos y emocionales, la mayoría lleva mucho tiempo en aplicarse. Pueden ser poco prácticas.
- IV. Otras: de caras (entendible para niños de dos a ocho años de edad) (Figura 2), frutales, etcétera.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

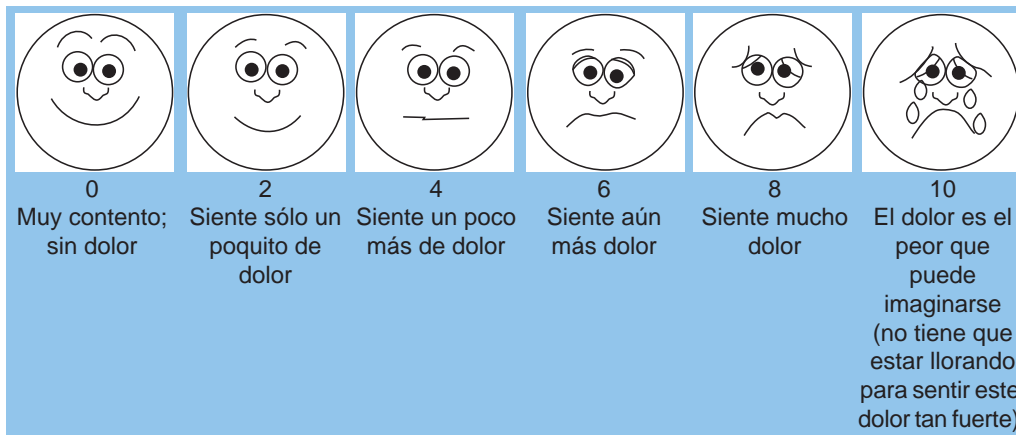
El dolor se ha **clasificado** por tiempo de evolución en agudo y crónico, y por sus características clínicas en

neuropático, somático, visceral y mixto (Cuadro I).⁶ Debido a que en dermatología es el dolor neuropático el que demanda mayor atención, ahondaremos en el mismo.

El dolor neuropático es ocasionado por daño a cualquier nivel del sistema nervioso somatosensorial y es resultado de la activación anormal de las vías de dolor, frecuentemente por hiperexcitabilidad y falta de inhibición descendente, lo que hace posible presentarlo en ausencia de lesión simultánea o daño tisular agudo. Su prevalencia va del 2-4% de la población y hasta 25% de pacientes con dolor crónico. Clínicamente, el dolor neuropático tiene las siguientes características:

- A. Parestesias (sensación anormal, normal o evocada), constantes o intermitentes, espontáneas o evocadas.
- B. Disestesia (sensación anormal desagradable normal o evocada), descrita como sensación ardorosa, quemante o urente, fulgurante o punzante o como sensibilidad anormal, se manifiesta como déficit a estímulos nocivos y térmicos.
- C. Alodinia (dolor debido a estímulos que normalmente no provocan sensaciones dolorosas).
- D. Hiperalgesia (respuesta incrementada a un estímulo que normalmente es doloroso).
- E. Hiperestesia (sensibilidad incrementada a un estímulo).²

Uno de los ejemplos de dolor neuropático más visto y tratado en dermatología, es aquél secundario a herpes zoster, que es secundario a la inflamación perineural y daño en la vaina de Schwann, que genera aumento en la actividad de las aferencias neuronales primarias y cambios en el cuerno posterior del asta dorsal medular, con la consecuente sensibilización de la entrada de impulsos e incluso actividad espontánea; la posterior lesión aguda del ganglio periférico y las neuronas del sensorial generan exceso en las señales nerviosas aferentes



Tomado de Pacheco D. Measurement of pain in musculoskeletal diseases. Medwave 2008; 8(11): e 3656.

Figura 2. Escala para medición del dolor en caras.

CUADRO I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL DOLOR.

Tipo de dolor	Origen/localización	Manifestación del dolor	Signos y síntomas acompañantes	Ejemplos
Somático	Piel, músculos, tendones, huesos, articulaciones	Localizado, sordo, de moderada intensidad, opresivo	Inmovilización de la estructura dañada. Hiperalgnesia cutánea, espasmo muscular reflejo, hipersensibilidad, hiperactividad simpática	Discitis, osteomielitis, fracturas, contracturas, síndrome miofascial, mialgias, fibromialgia
Visceral	Vísceras	Difuso, referido a pared abdominal, transfictivo, cólico, mal localizado	Reflejos motores y autonómicos como náusea, vómito, contracturas musculares	Distensión vesical excesiva, pancreatitis, colitis, hepatitis
Neuropático	Sistema nervioso	Alodinia, parestesia, disestesia, hiperalgnesia, hiperestesia	Trastornos del sueño, astenia, dificultad para concentrarse, depresión/ansiedad	Neuropatías: diabética, postherpética, mielitis, síndrome doloroso regional complejo, etc.
Mixto		Uno o varios de los anteriores		

CUADRO II. FÁRMACOS MÁS USADOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR.

Condición patológica	Terapia coadyuvante
Dolor somático	Antidepresivos/AINES
Dolor neuropático	Antidepresivos/anticonvulsivos/anestésicos locales
Ansiedad	Benzodiazepinas/antihistamínicos
Dolor crónico inespecífico	Antidepresivos/corticosteroides
Espasmos musculares	Relajantes musculares/benzodiazepinas
Inflamación	AINES/ corticosteroides

continuas, manifestando el dolor neuropático. Al cronizarse, las neuronas de segundo orden del asta dorsal medular presentan cambios permanentes, se altera la expresión de genes y se genera sensibilización central, concluyendo en un estado hiperexcitable (umbrales de reacción disminuidos, desencadenamiento prolongado de impulsos y descargas espontáneas), así como dolor persistente en los dermatomas afectados.^{2,4,7}

Generalmente hay alodinia, hiperalgnesia e hiperestesia; por frecuencia se afectan dermatomas: torácico en 55%, lumbosacro en 17%, craneal en 15%, cervical en 12% y otro en 1%.⁸

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Recordemos que el dolor altera la forma de vida y el comportamiento social del individuo, por lo que es indis-

pensable su **tratamiento**, para lo cual se hace uso de diversos medicamentos (*Cuadro II*), dentro de los que se encuentran: analgésicos no opiáceos, analgésicos opiáceos, antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes, neurolépticos, benzodiazepinas, anestésicos locales, inhibidores competitivos y no competitivos del NMDA (ketamina), esteroides, nucleótidos y otros.^{1-6,9,10}

- I. *AINES*: Inhiben a la COX-1 y COX-2 y bloquean la síntesis de prostaglandinas. Tienen efecto sobre terminales centrales de neuronas nociceptivas aferentes primarias y ejercen acción sobre neuronas intrínsecas de médula o neuroglia.
- II. *Antidepresivos*: Inhiben la recaptura de serotonina y/o noradrenalina y poco dopamina: ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina) = paroxetina y sertralina.

IRSN (inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina) = venlafaxina y duloxetina.

Los más empleados son: amitriptilina, nortriptilina, imipramina, desimipramina, fluoxetina y duloxetina. Sus efectos secundarios son: sedación, anticolinérgicos, cardiovasculares, crisis convulsivas y aumento de peso.

- III. *Anticonvulsivantes*: Su utilidad se debe a la semejanza entre hiperexcitabilidad en epilepsia y dolor neuropático en neuronas del asta dorsal. Algunos prolongan la activación de los canales de Na, reduciendo la capacidad neuronal de disparar altas frecuencias. Otros modifican el flujo de Ca, actuando en la subunidad $\alpha 2 \delta$ de los canales de voltaje Ca^{++} dependiente. Los más representativos son: carbamazepina, gabapentina, fenitoína, valproato de sodio y pregabalina, muy útiles para el control del dolor lancinante. Efectos secundarios: anemia aplásica, toxicidad hepática, pancreatitis, trastornos endocrinos, sedación, náusea y vértigo.
- IV. *Esteroides*: Mayor utilidad como analgésico antiinflamatorio; específico en cefalea por hipertensión endocraneana.
- V. *Benzodiacepinas*: Como ansiolíticos coadyuvantes en dolor agudo. Por acción alostérica en la fracción Omega 1 y 2 del receptor GABA. Los más utilizados son alprazolam, clonazepam, lorazepam y diazepam.
- VI. *Nucleótidos*: Favorecen un aumento en la síntesis proteica neuronal. Incrementan la síntesis de la vaina de mielina y aumentan la síntesis de la membrana celular neuronal.
- VII. *Canabinoides*: Sustancias psicoactivas, destaca el delta-9-tetrahidrocannabinol (TCH), con efectos antieméticos, estimulantes del apetito, ansiolíticos y sedantes. Usos en cáncer, glaucoma, SIDA, dolor crónico, dolor reumático, epilepsia, esclerosis múltiple, etcétera.
- VIII. *Opioides*: En dolor neuropático coadyuvantes de los antidepresivos. Hacen más tolerable el dolor. El uso en dermatología es de los opioides menores: codeína, oxycodona, clorhidrato de tramadol (opiáceo Mu selectivo que actúa sobre la recaptura de serotonina y noradrenalina).
- IX. *Alternativas de tratamiento/otros*: Acupuntura, TENS, meditación, psicoterapia, masajes, bloqueos nerviosos, cirugía, radiofrecuencia y bombas implantadas.

Para concluir, ejemplificaremos las formas de uso de fármacos para el tratamiento del dolor somático y del dolor neurítico y neurálgico postherpes zoster.^{6-10,11}

1. *Tratamiento del dolor somático*: Pueden utilizarse AINES, relajantes musculares, antidepresivos tricíclicos: amitriptilina 25 mg/noche o imipramina 10 mg/noche por 6 meses. Incremento dosis/respuesta. También se usan toxina botulínica, ejercicio físico y apoyo psicológico.
2. *Tratamiento del dolor neurítico por herpes zoster*: Al ser la fase aguda, se requiere el uso de antivirales simultáneos a AINES en dosis de hasta 2 g/d, paracetamol 3-4 g/d o diclofenaco 150 mg/d. También se pueden utilizar opioides débiles como tramadol 100-400 mg/d o D-propoxifeno 200-400 mg/d. Lo anterior acompañado de un antidepresivo/ansiolítico como la amitriptilina.
3. *Tratamiento de neuralgia postherpética*:
 - a. Antidepresivos-amitriptilina: 75- 150 mg/d
 - b. Anticonvulsivos:
 - I. Carbamazepina: 400-800 mg/d por 2-3m (poco útil)
 - II. Pregabalina: mejora el dolor urente, da percepción de «anestesia» en la zona afectada. Dosis 75-150 mg/d y aumentar a 300 mg por 3-6 sem, disminuir en 1 sem a 150 mg/d por 60 d y reducir a 75 mg/d.
 - III. Gabapentina: Disminuye hasta 75% los ataques paroxísticos. Dosis: 900 a 3,600 mg/d en incrementos de 300 a 400 mg c/2 días, mantener por 5-7 días y disminuir 300-400 mg c/2 días hasta administrar 300-800 mg/d por 2-3 m.
 - c. Opioides:
 - I. Dextropoxifeno: 120-240 mg/d por 1-2 sem
 - II. Tramadol: 100-400 mg/d en varias dosis
 - III. Morfina: 10 mg BID
 - IV. Oxycodona: 20-160 mg BID.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lifshitz GA. *Prólogo*. En: Bistre CS. *Dolor, un enfoque práctico por especialidades*. México: M&M; 2006.
2. Tortorici V. *Fundamentos del dolor*. Secc. 1. *Fisiopatología del dolor*. En: Bistre CS. *Dolor, Cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento*. México: Trillas 2009; 13-23.
3. Bistre CS. *Dolor en medicina general*. Capítulo 1. En: Bistre CS. *Dolor, un enfoque práctico por especialidades*. México: M&M; 2006: 13-28.
4. Rico MA. Pathophysiology of chronic musculoskeletal pain. *Medwave* 2008; 8(8): e 1654.
5. Pacheco D. Measurement of pain in musculoskeletal diseases. *Medwave* 2008; 8(11): e 3656.
6. Wells C, Torres HJC, Tenopala VS, Sanoja R, Cervero F, Lara SA, Pimentel RJE. *Dolor mixto*. Parte 2. Secc. *Por características clíni-*

- cas. En: Bistre Cohén S. *Dolor, cuidados paliativos y diagnóstico*, Tratamiento. México: Trillas; 2009: 78-84.
7. Ramírez BA. *Neuralgia postherpética*. En: *Clínica del dolor*. Volumen 3. México: Merck; 2001: 118-127.
 8. Godínez N. *Neuralgias craneales*. En: *Clínica del dolor*. Volumen 3. México: Merck; 2001: 109-117.
 9. Guevara López U. Dolor neuropático. En: *Avances en el manejo terapéutico del dolor*. Tomo V, México: M&M; 2009: 127-151.
 10. Luján EM, Genis RMA. *Farmacología aplicada al dolor*. Cap. 10. En: *Dolor, un enfoque práctico por especialidades*. México: M&M; 2006: 151-174.
 11. Guevara LU. *Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático*. México: Intermédica; 2008.

Correspondencia:

Dra. Larissa D. López Cepeda
Dr. Vértiz No. 464, esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, Deleg. Cuauhtémoc,
06780, México, D.F.
Tel.: 519-6351
E-mail: larisslo@yahoo.com.mx