

A watercolor illustration of a soccer player in a dynamic pose, wearing a green jersey and blue shorts. The player is positioned in the center-right of the frame, with one leg raised as if kicking a ball. The background consists of soft, blended watercolor washes in shades of green and blue. The title text is overlaid on the player's torso and legs.

CONOCIENDO EL DOLOR AGUDO



Comité de desarrollo

Mario H. Cardiel, MD, MSc
Reumatólogo
Morelia, México

Jianhao Lin, MD
Ortopedista
Beijing, China

Jose Antonio San Juan, MD
Cirujano Ortopédico
Ciudad Cebú, Filipinas

Andrei Danilov, MD, DSc
Neurólogo
Moscú, Rusia

Supranee Niruthisard, MD
Especialista en Dolor
Bangkok, Tailandia

Ammar Salti, MD
Especialista en Anestesiología
Abu Dabi, Emiratos Árabes
Unidos

Smail Daoudi, MD
Neurólogo
Tizi Ouzou, Algeria

Germán Ochoa, MD
Ortopedista
Bogotá, Colombia

Xinping Tian, MD
Reumatólogo
Beijing, China

João Batista S. Garcia, MD, PhD
Anestesiólogo
São Luis, Brasil

Milton Raff, MD, BSc
Especialista en Anestesiología
Cape Town, Sud África

Işin Ünal-Çevik, MD, PhD
Neurólogo, Neurocientífico y
Especialista del Dolor
Ankara, Turquía

Yuzhou Guan, MD
Neurólogo
Beijing, China

Raymond L. Rosales, MD, PhD
Neurólogo
Manila, Filipinas

Este programa fue patrocinado por Pfizer Inc.

Objetivos de aprendizaje

- Después de completar este módulo, los participantes serán capaces de:
 - Discutir la prevalencia de dolor agudo
 - Comprender el impacto del dolor agudo sobre el funcionamiento del paciente y la calidad de vida
 - Explicar la fisiopatología del dolor agudo
 - Aplicar una técnica diagnóstica simple para el diagnóstico diferencial de dolor agudo
 - Seleccionar las estrategias farmacológicas y no farmacológicas apropiadas para el manejo del dolor agudo y asegurarse que los pacientes se adhieran a la terapia recomendada

FISIOPATOLOGÍA



Resumen





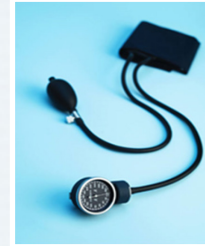
El dolor es el 5º signo vital



Respiración



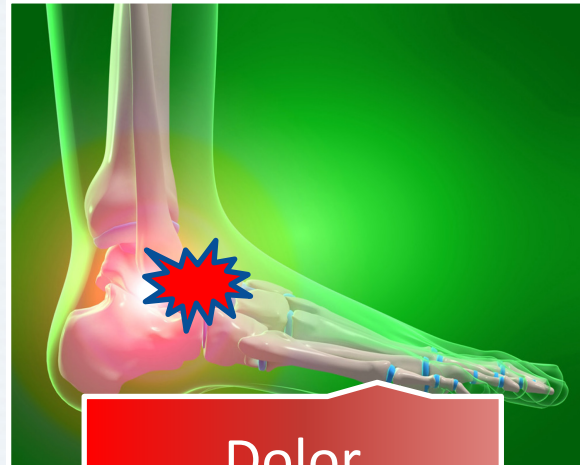
Pulso



Presión arterial



Temperatura



Dolor

Descripción general del dolor



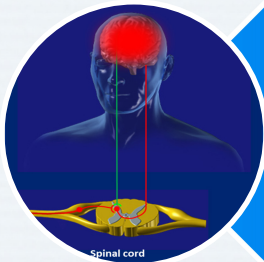
Papel protector: sistema de alerta vital temprano

- Sentido de estímulo nocivo
- desencadena el reflejo de retirada y aumenta la sensibilidad después del daño tisular para reducir un mayor daño



Experiencia no placentera:

- Sufrimiento – dimensiones físicas, emocionales y cognitivas
- El dolor continuo sin alivio puede afectar el estado físico (por ejemplo, sistemas cardiovascular, renal, gastrointestinal, etc.) y psicológico.



Respuesta mal adaptada:

- Sensibilización neuropática y central/ dolor disfuncional
- No protector
- Disminuye la calidad de vida



El dolor continuo



Tiempo hasta la resolución



Respuesta normal, limitada por el tiempo hasta la experiencia "nociva" (menos de 3 meses)

El dolor persistió más allá del tiempo de sanación normal del tejido (usualmente 3 meses)

- Daño tisular usualmente obvio
- Sirve como función protectora
- Mayor actividad del sistema nervioso
- El dolor se resuelve con la sanación

- Usualmente no tiene función protectora
- Degrada la salud y la función

El dolor agudo puede volverse crónico

Chapman CR, Stillman M. In: Kruger L (ed). *Pain and Touch*. Academic Press; New York, NY: 1996; Cole BE. *Hosp Physician* 2002; 38(6):23-30; International Association for the Study of Pain. *Unrelieved Pain Is a Major Global Healthcare Problem*. Disponible en: http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Press_Release&Template=/CM/ContentDisplay.cfm&ContentID=2908. Accedido: 24 de julio de 2013; National Pain Summit Initiative. *National Pain Strategy: Pain Management for All Australians*. Disponible en: http://www.iasp-pain.org/PainSummit/Australia_2010PainStrategy.pdf. Accedido: 24 de julio de 2013; Turk DC, Okifuji A. In: Loeser D et al (eds.). *Bonica's Management of Pain*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; Hagerstown, MD: 2001.

Dolor agudo vs. crónico

Agudo

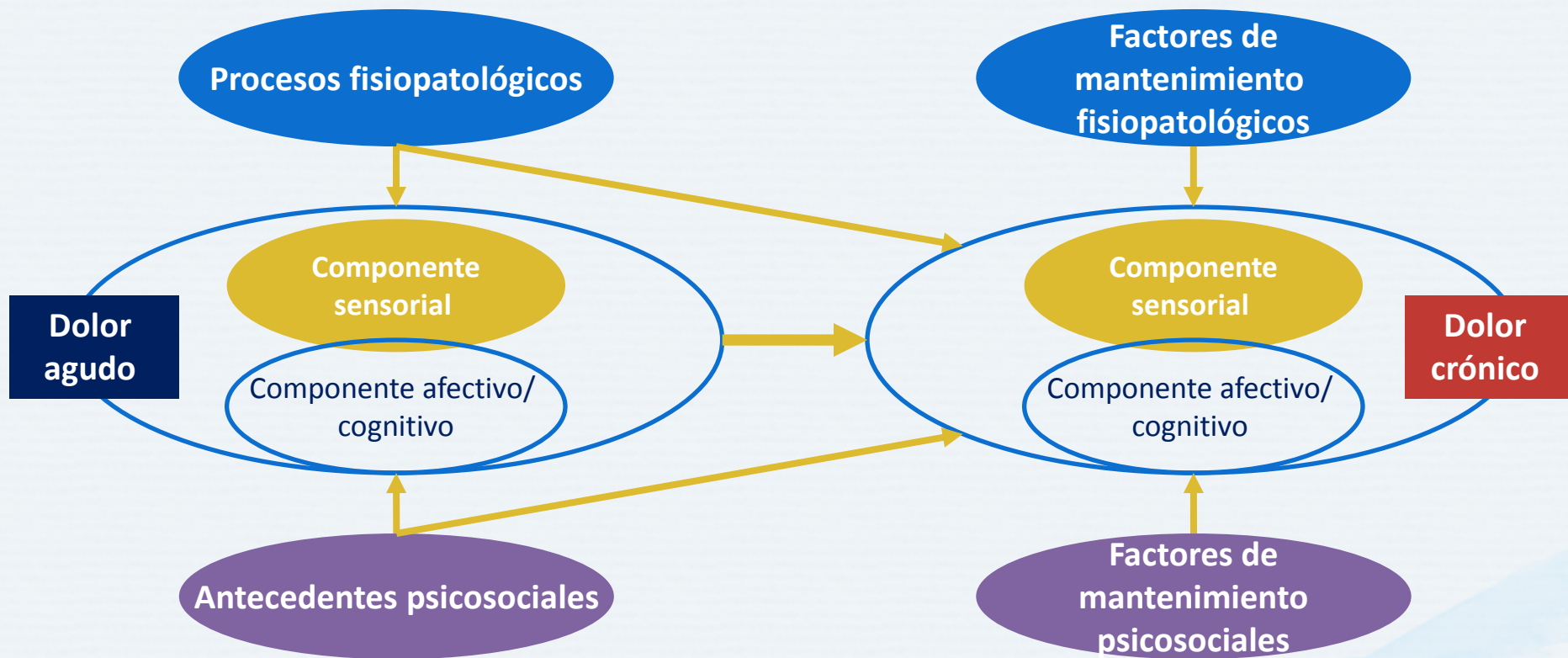
- Repentino, fuerte, intenso, localizado
- Usualmente autolimitado (<6 meses)
- Puede estar asociado con cambios fisiológicos (por ejemplo, sudoración, aumento de la frecuencia cardiaca, elevación de la presión arterial)

Crónico

- Punzante, fijo y continuo, difuso
- Sin principio ni final definitivo
- Varía en intensidad, puede remitir brevemente
- Asociado con dificultades psicológicas y sociales
- El dolor agudo se puede superponer

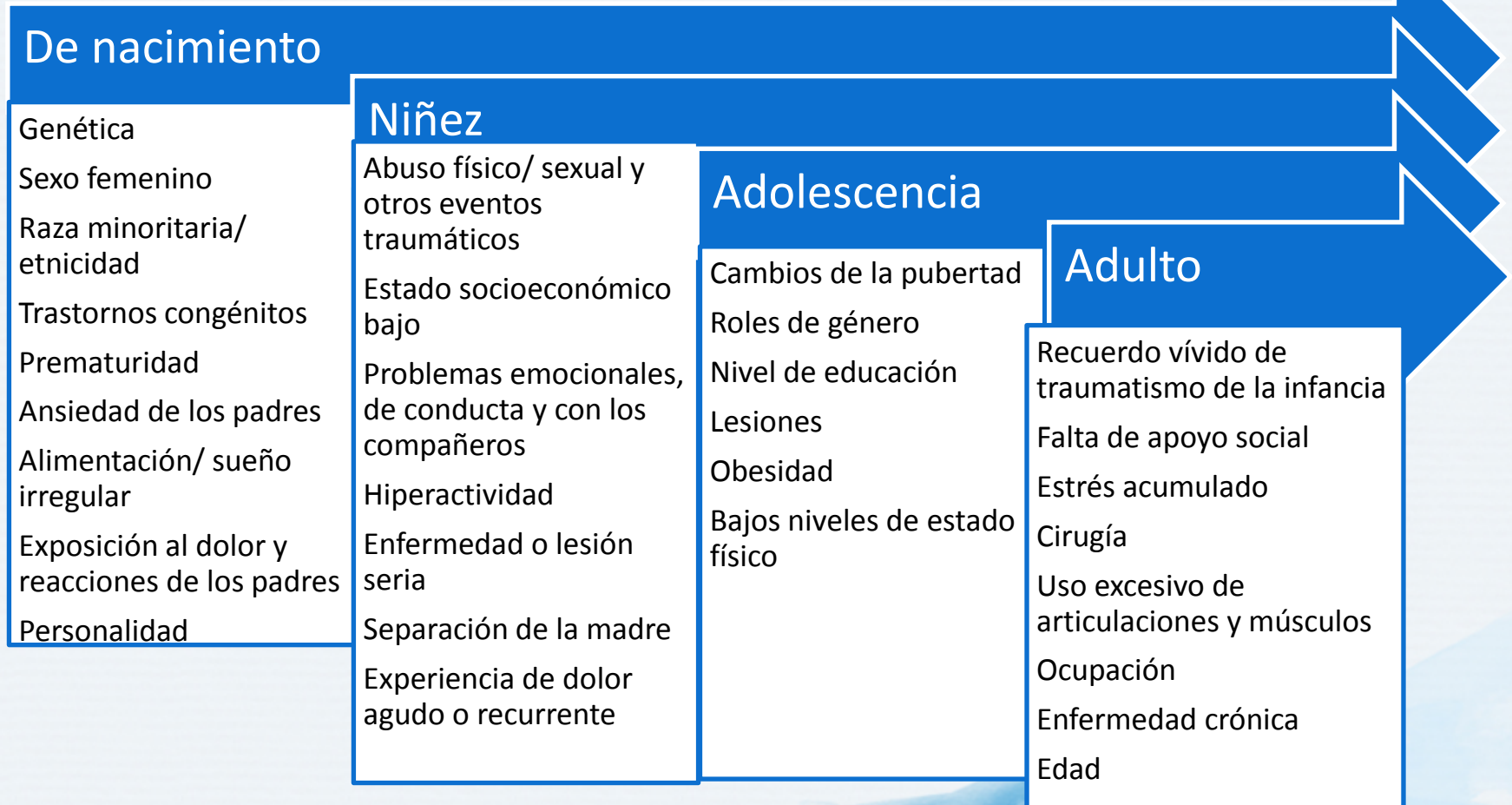


El dolor agudo se puede volver crónico



El dolor agudo se puede volver crónico

Factores del ciclo de vida asociados con el desarrollo de dolor crónico





Factores de riesgo para dolor crónico postoperatorio

Factores preoperatorios

- Dolor moderado a severo, que dura >1 mes
- Cirugías repetidas
- Vulnerabilidad psicológica (por ejemplo, catastrofismo)
- Ansiedad preoperatoria
- Género femenino
- Jóvenes (adultos)
- Compensación del trabajador
- Predisposición genética
- Control inhibitorio nocivo difuso ineficiente

Factores intraoperatorios

- Enfoque quirúrgico con riesgo de daño al nervio

Factores postoperatorios

- Dolor moderado a severo
- Radioterapia en el área
- Quimioterapia neurotóxica
- Depresión
- Vulnerabilidad psicológica
- Neurosis
- Ansiedad

Etiología



Causas comunes de dolor agudo



1. Pau AK et al. *Oral Health Prev Dent* 2003; 1(3):209-20; 2. Karmakar MK et al. *J Trauma* 2003; 54(3):615-25; 3. Brown JC et al. *Ann Emerg Med* 2003; 42(2):197-205; 4. Apfelbaum JL et al. *Anesth Analg* 2003; 97(2):534-40; 5. Wilson JJ et al. *Am Fam Physician* 2005; 72(5):811-8; 6. Nawar EW et al. *Adv Data* 2007; 29(386):1-32; 7. Heid F et al. *BJU Int* 2002; 90(5):481-8; 8. Pal SK et al. *Burns* 1997; 23(5):404-12.; 9. Lee Y et al. *Curr Pharm Des* 2005; 11(14):1737-55; 10. Cartwright SL et al. *Am Fam Physician* 2008; 77(7):971-8.

Dolor nociceptivo

Somático



Lesión musculoesquelética



Traumatismo



Dolor postoperatorio

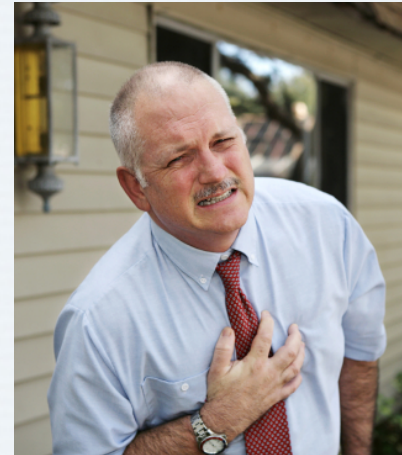


Dolor por quemadura

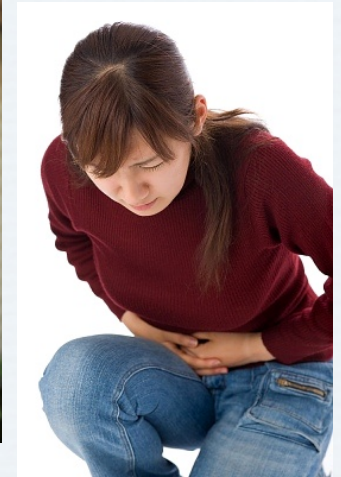


Infección, por ejemplo
faringitis

Visceral



Isquémico, por ejemplo,
Infarto de miocardio



Cólico abdominal



Cefalea

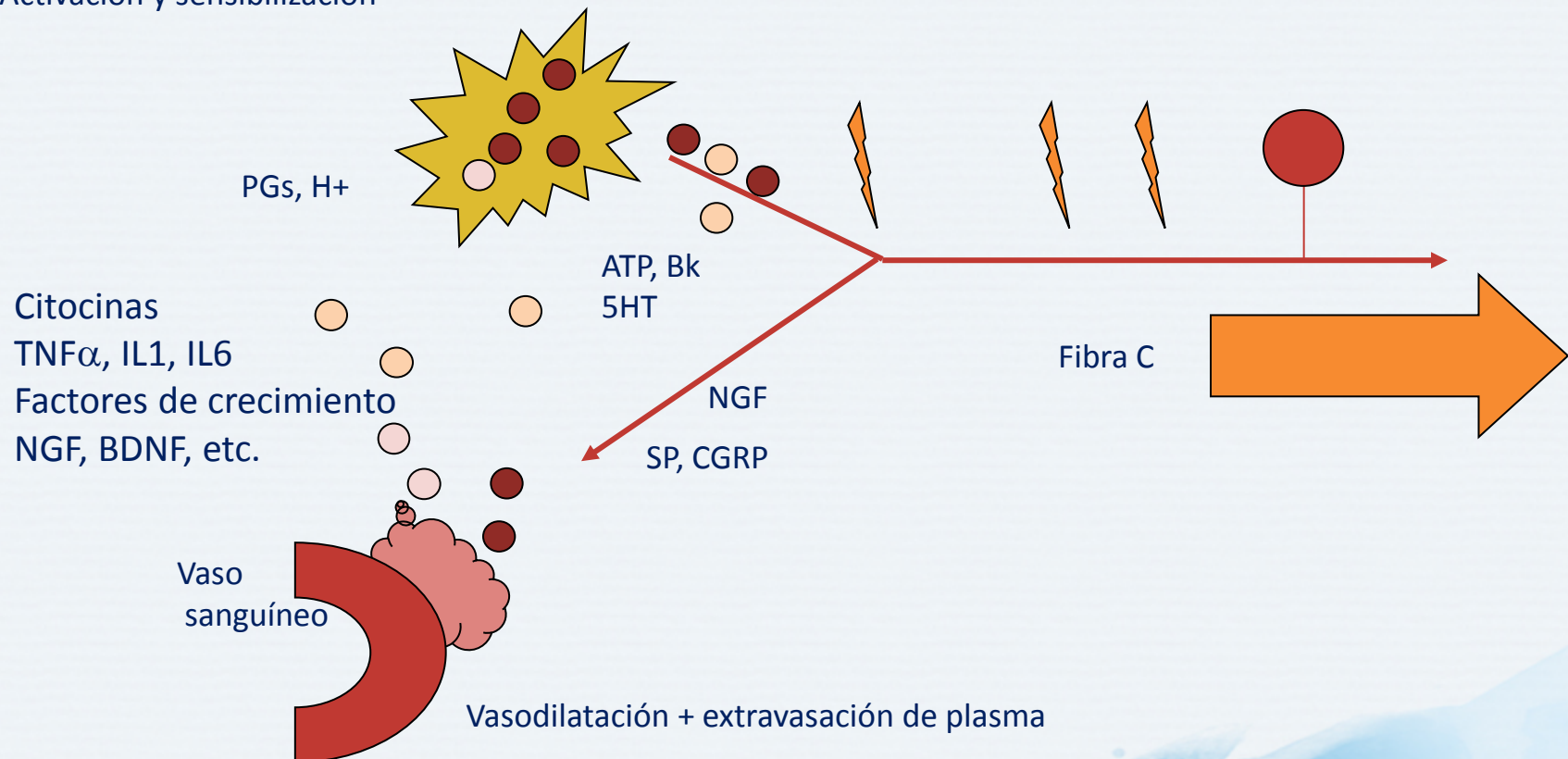
Fisiopatología



Dolor agudo: La nocicepción normal es modificada por la inflamación

Zona de tejido dañado

Activación y sensibilización



5HT = serotonina; ATP = adenosina trifosfato; BDNF = factor neurotrófico derivado del cerebro; Bk = bradicinina; CGRP = péptido relacionado con el gen de calcitonina; IL = interleucina; PG = prostaglandina; NGF = factor de crecimiento nervioso; SP = sustancia P; TNF = factor de necrosis tumoral

Kidd BL, Urban LA. *Br J Anaesth* 2001; 87(1):3-11; Oprée A, Kress M. *J Neurosci* 2000; 20(16):6289-93.

Dolor somático vs. visceral

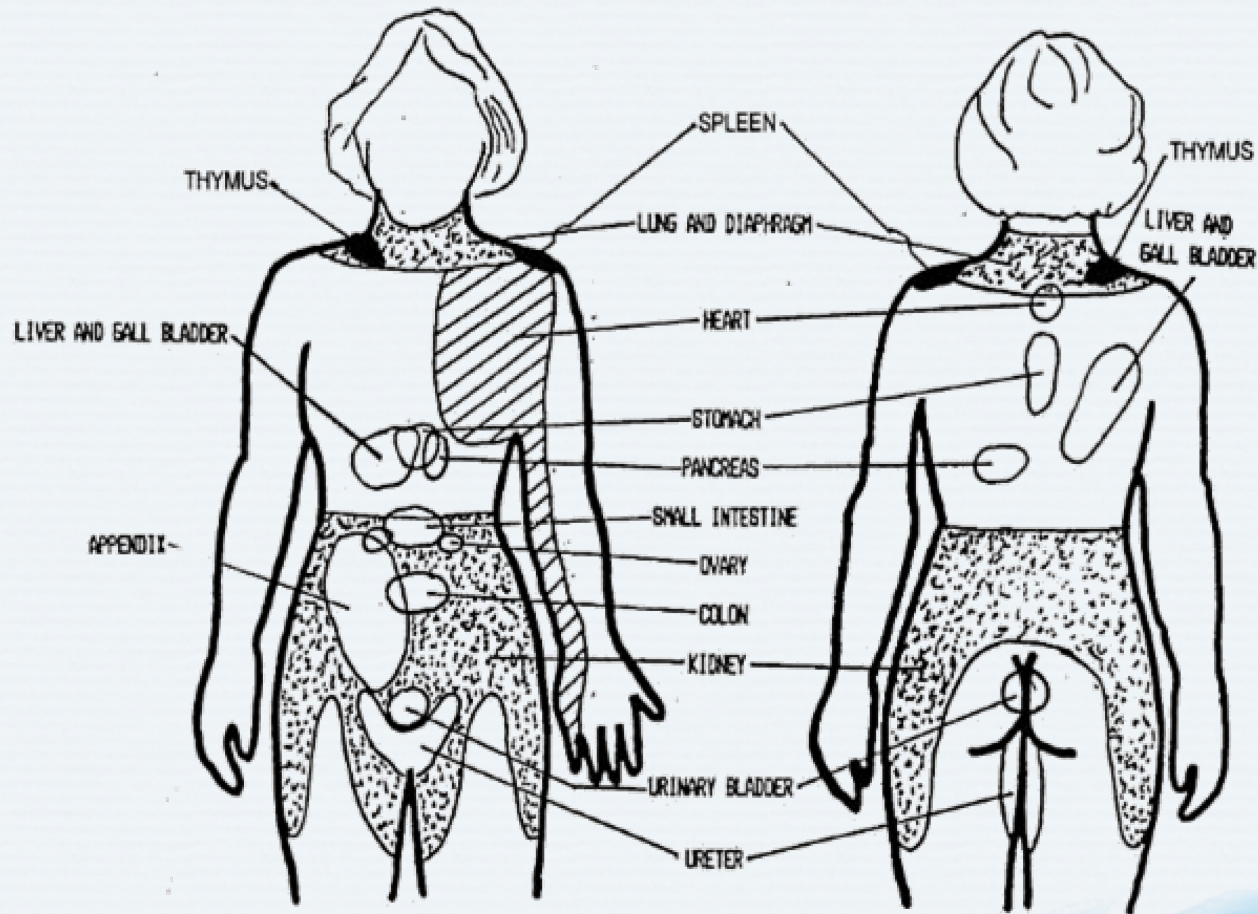
Somático

- Nociceptores involucrados
- Con frecuencia bien localizados
- Usualmente descrito como pulsátil o molesto
- Puede ser superficial (piel, músculo) o profundo (articulaciones, tendones, huesos)

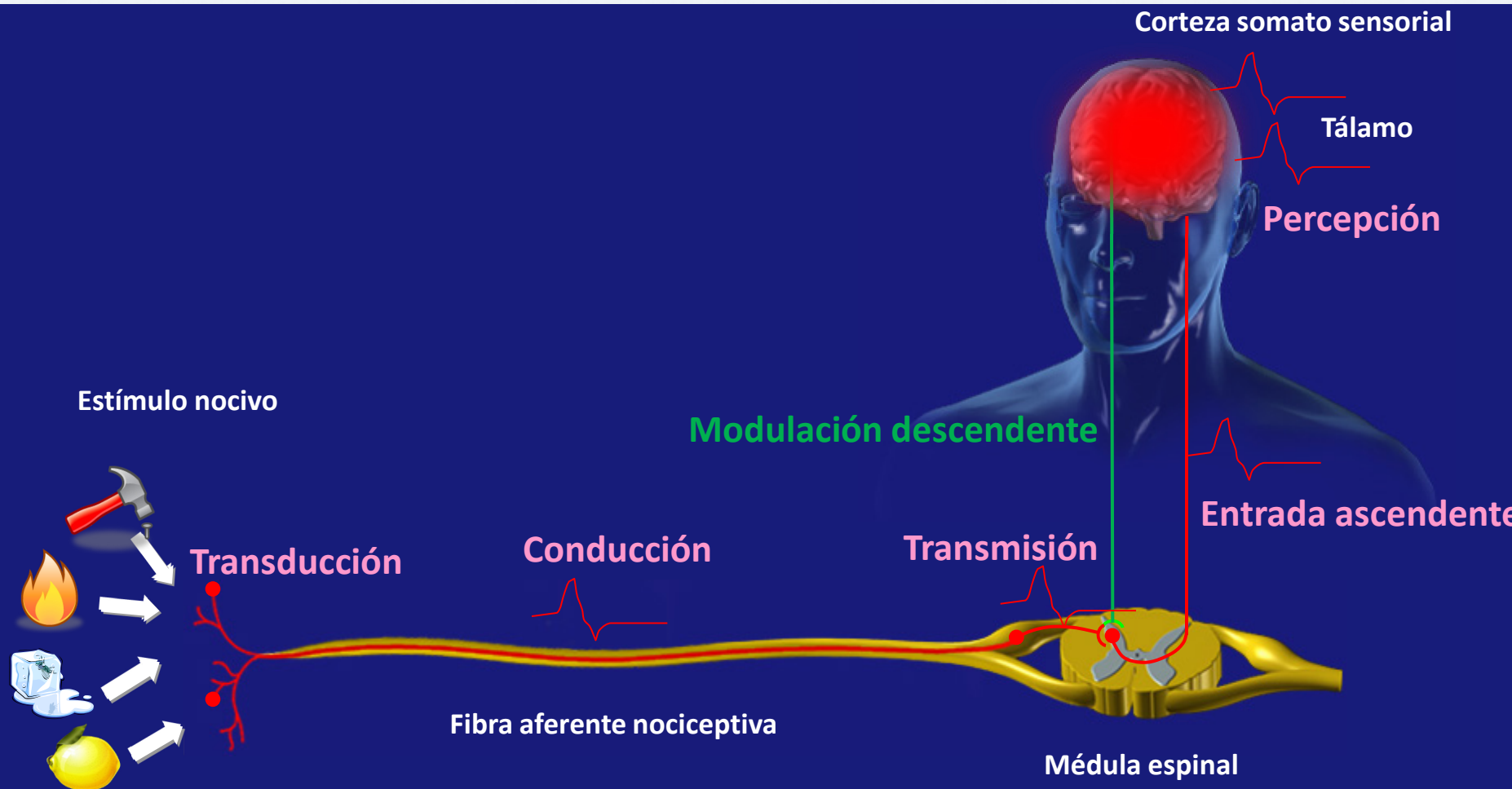
Visceral

- Afecta un órgano hueco y los nociceptores del músculo liso que son sensibles a estiramiento, hipoxia e inflamación
- El dolor es usualmente conocido, mal localizado, vago y difuso
- Puede estar asociado con síntomas autonómicos (por ejemplo, palidez, sudoración, náuseas, cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca)

Dolor referido



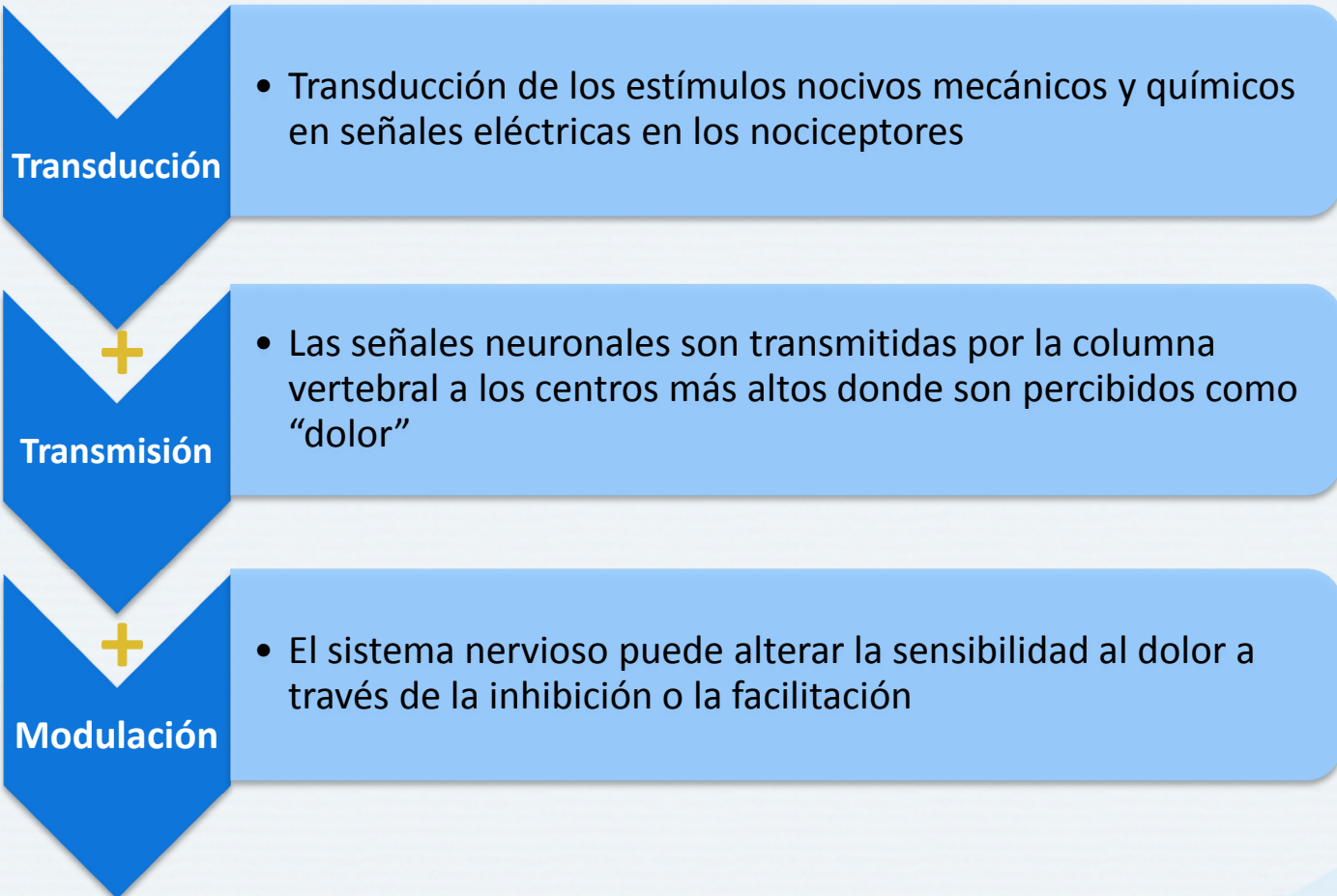
Nocicepción: Proceso neural de codificación de estímulos nocivos



Las consecuencias de la codificación pueden ser autonómicas (por ejemplo, presión arterial elevada) o del comportamiento (reflejo motor de retiro o comportamiento nocifensivo más complejo). La percepción del dolor no necesariamente está implicada.



Dolor nociceptivo



DOLOR NOCICEPTIVO

Transducción a través de los mediadores endógenos

Estímulos nocivos

- Mecánico
- Térmico
- Químico



Mediadores

- Prostaglandinas
- Leucotrienos
- Sustancia P
- Histamina
- Bradicinina
- Serotonina
- Hidroxiácidos
- Especies de oxígeno reactivo
- Citoquinas inflamatorias y quimioquinas

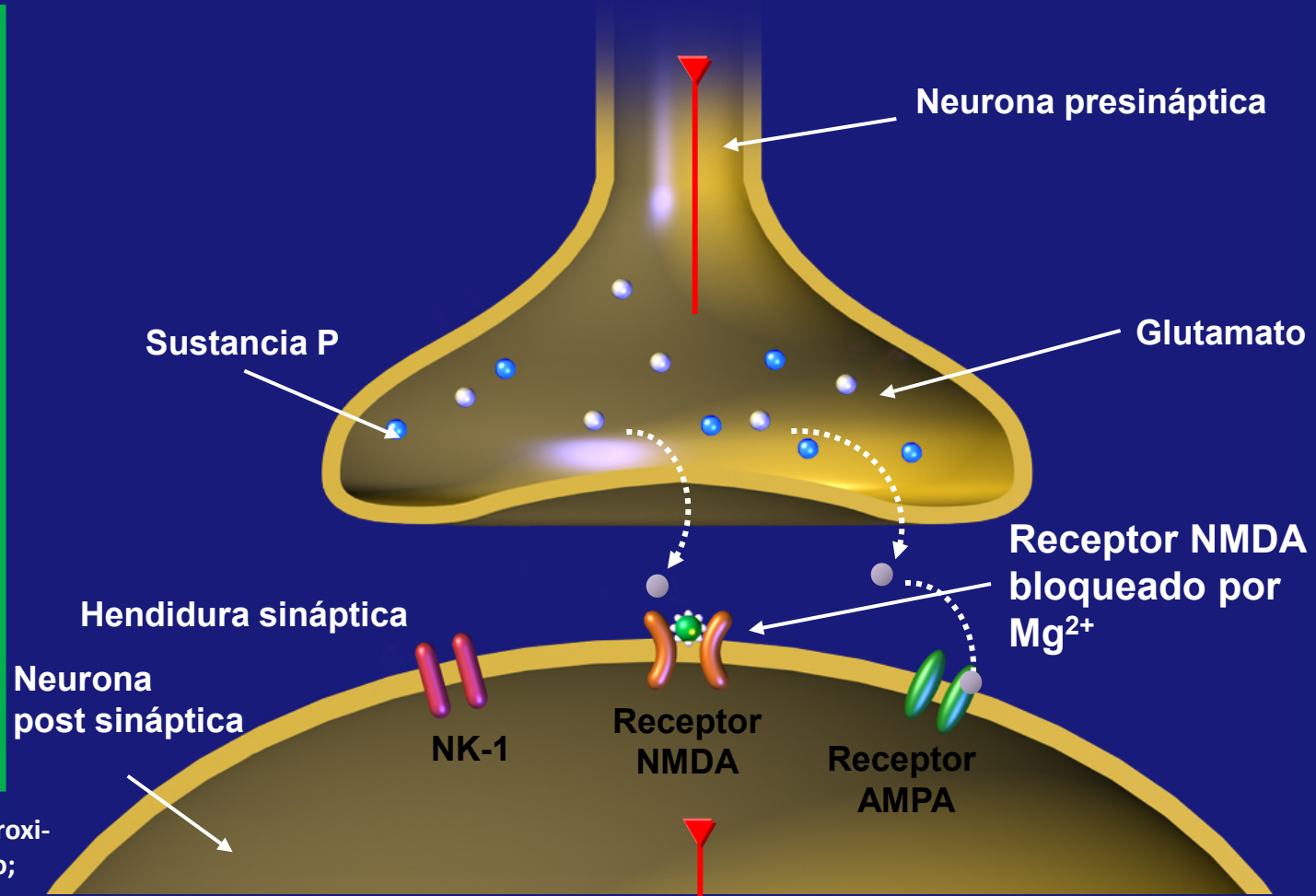


Receptores/ canales en los nociceptores



Transmisión a través de neurotransmisores

1. Los impulsos llegan a las terminales de la neurona presináptica
2. El glutamato es liberado en la hendidura sináptica
3. El glutamato se une al receptor AMPA
4. El impulso es transmitido a la neurona postsináptica



AMPA = ácido 2-amino-3-(3-hidroxi-5-metil-isoxazol-4-il) propanoico;

NK = neurocinina;

NMDA = N-metil-D-aspartato

Fields HL *et al.* In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds). *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5th ed. Elsevier; London, UK: 2006;

Julius D, Basbaum AI. *Nature* 2001; 413(6852):203-10; Woolf CJ, Salter MW. *Science* 2000; 288(5472):1765-68.

Modulación del dolor

- El dolor es modulado a través de los tractos espinales **nociceptivos ascendentes** e **inhibitorios/facilitadores descendentes**

Nociceptivo ascendente	Inhibitorio/facilitatorio descendente
Fibras C Fibras A δ	Serotonina Norepinefrina Dopamina

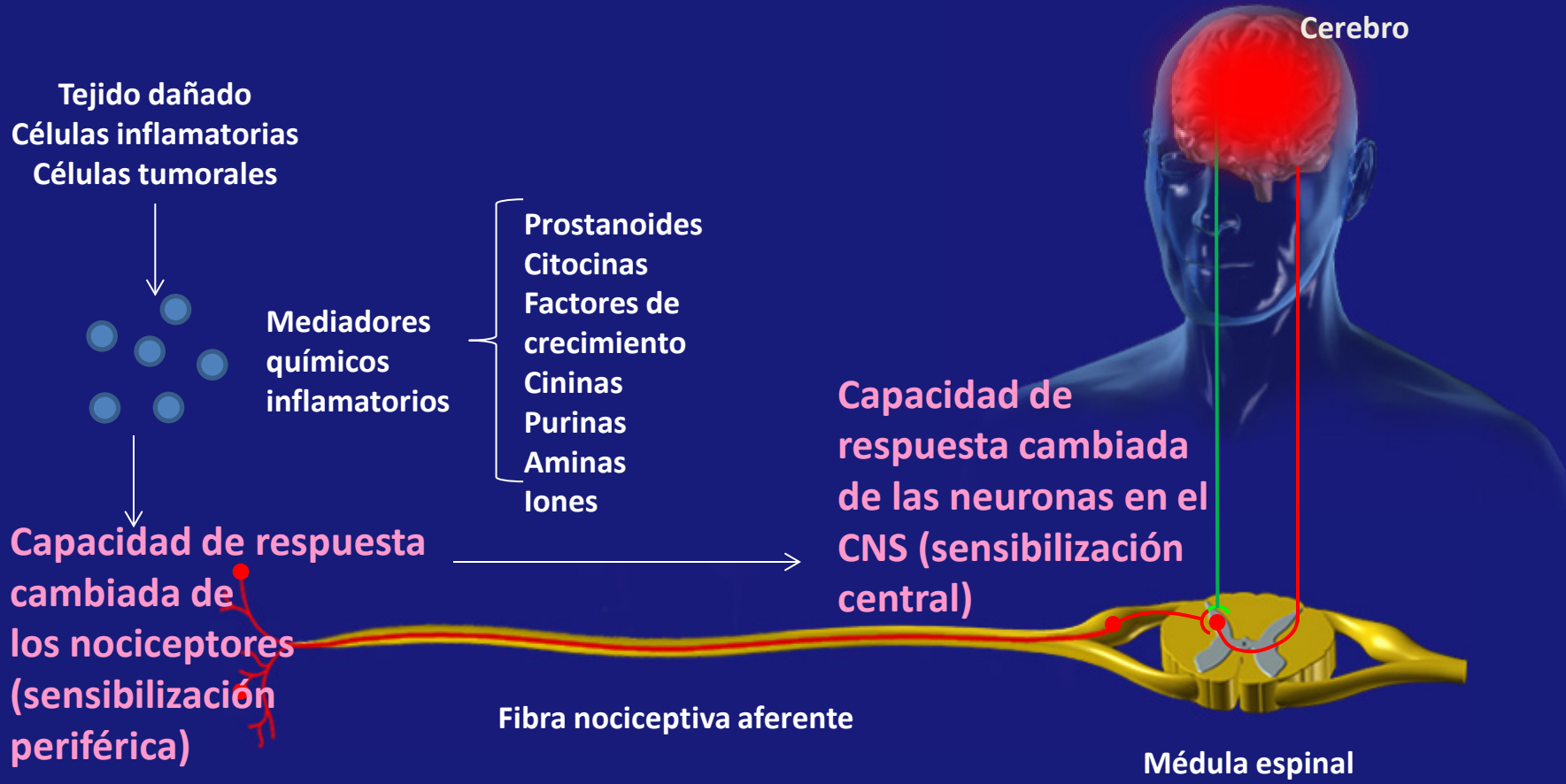


Percepción del dolor

- La médula espinal transmite las señales de dolor a núcleos específicos en el tálamo, y de ahí a una gran variedad de regiones en el cerebro – colectivamente conocido como la “matriz del dolor”
- La percepción del dolor también puede ser alterada sin algún estímulo externo (por ejemplo, por la emoción, distracción, placebo, etc.)



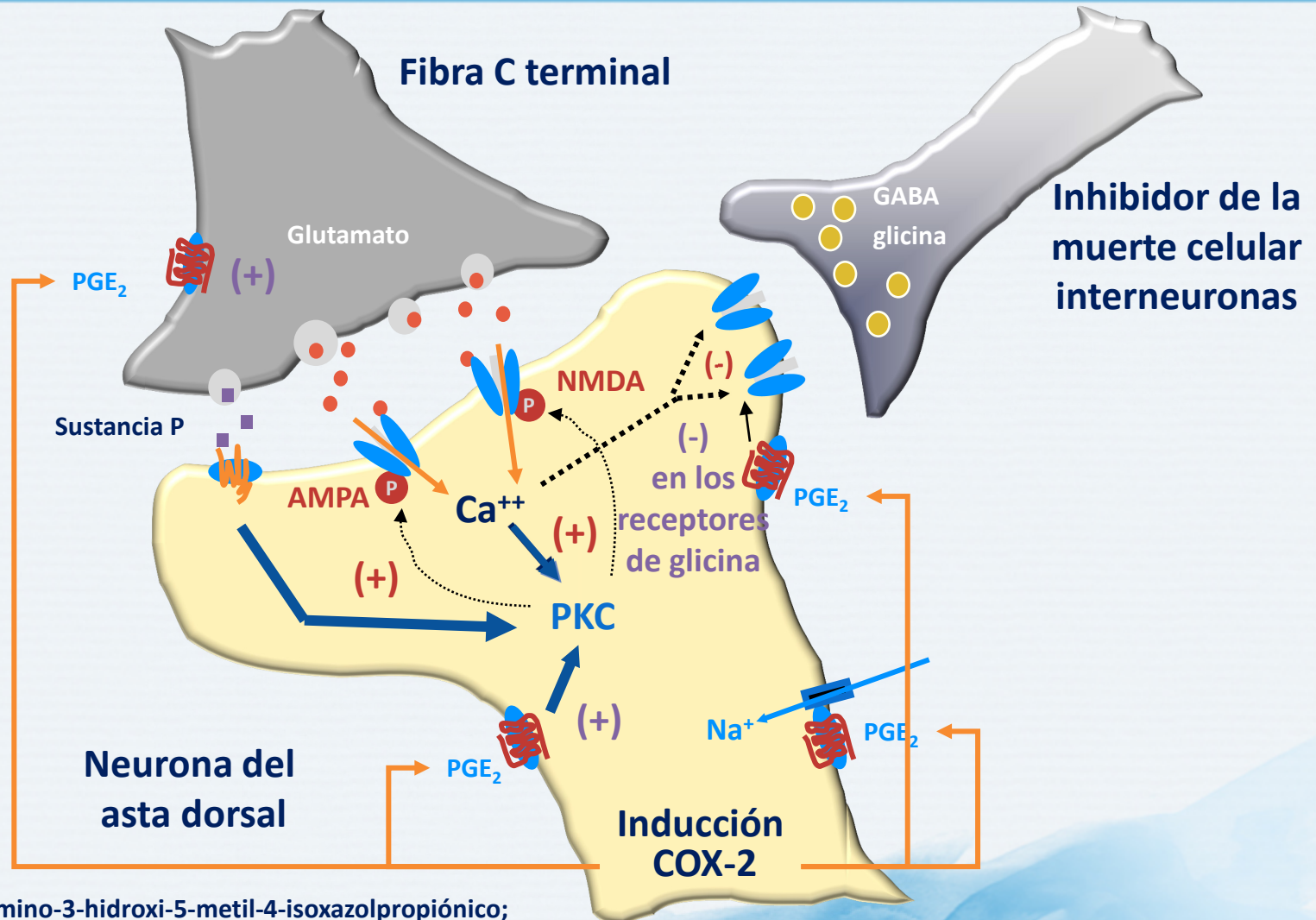
Inflamación



CNS = sistema nervioso central

Scholz J, Woolf CJ. *Nat Neurosci* 2002; 5(Suppl):1062-7.

Sensibilización central

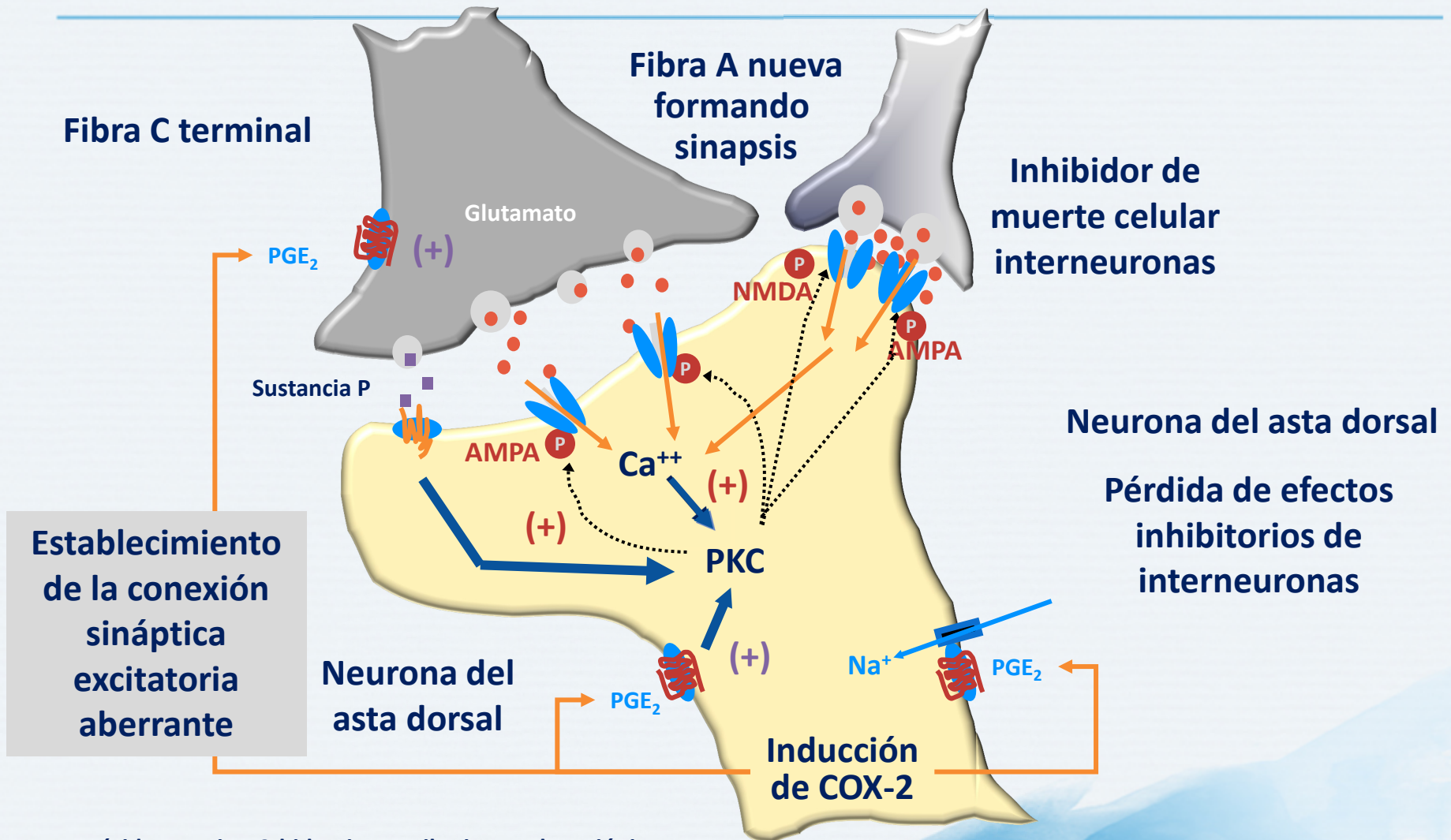


AMPA = ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico;

GABA = ácido γ -aminobutírico; NMDA = N-metil-D-aspartato; prostaglandina E; PKC = proteína cinasa C

Woolf CJ, Salter MW. *Science* 2000; 288(5472):1765-9.

Sensibilización central



AMPA = ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico;

GABA = ácido γ -aminobutírico; NMDA = N-metil-D-aspartato; prostaglandina E; PKC = proteína cinasa C

Woolf CJ, Salter MW. *Science* 2000; 288(5472):1765-9.

Resumen





Fisiopatología del dolor agudo: Resumen

- En el dolor agudo, la nocicepción normal es modificada por la inflamación
- El dolor agudo puede volverse dolor crónico a través de la modulación de la transmisión sináptica
 - La activación repetida de los nociceptores de la fibra C y la inflamación periférica puede llevar a un aumento de la expresión de la COX-2, iNOS y c-Fos en la neurona secundaria y microglía
 - La lesión periférica puede generar hipersensibilidad al dolor en los tejidos vecinos no lesionados (hiperalgesia secundaria) a través de la sensibilización central