

# PSICOSOMÁTICA DEL DOLOR

**Dr. Antonio Resendiz Vizzuett. Psiquiatra de Enlace (INCMNSZ)**

**Dra. Carmina Muñoz Arroyo. Psiquiatra de Enlace (INCMNSZ)**

**Revisora: Dra. Judith González Sánchez. Psiquiatra de Enlace (INCMNSZ)**

## INTRODUCCION

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial, o que se debe a dicha lesión. En esta definición se señala el carácter subjetivo de la misma lo que proporcional al medico un campo fértil para la intervención de dicho síntoma.

La diferencia entre dolor agudo, subagudo o crónico no se basa solo en el tiempo de evolución sino también en los mecanismos fisiopatológicos que se involucran. El dolor agudo es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos en respuesta a una lesión tisular; es una señal de alarma para que el organismo pueda protegerse. Las manifestaciones psicológicas se reducen a formas de ansiedad, estrés y excitación, en las que se incluyen evidencias somáticas como midriasis, elevación de la presión arterial, taquicardia y el incremento de cortisol plasmático.

El dolor crónico exige un mes de duración para su definición, pero no una causa concreta o evidente, se asocia a una gran variedad de síntomas psicológicos como son ansiedad, depresión, fobias, insomnio, trastornos de la conducta con repercusión en los aspectos social y laboral.

Según los mecanismos neurofisiológicos el dolor se divide en nociceptivo y neuropático. El primero es la manifestación primaria de la lesión tisular, ya sea somático o visceral; el dolor neuropático es resultado de un problema en la transmisión de la información a nivel del sistema nervioso ya sea central o periférico.

## NEUROANATOMIA DEL DOLOR.

A continuación presentamos una breve descripción de las vías por las cuales es procesada la información del dolor.

- **SISTEMAS PERIFERICOS**

La mayor parte de los tejidos del organismo tienen receptores especializados para la captación de estímulos dolorosos cuyo umbral de activación es variable, pero no todos los tipos de dolor tiene n su origen en estos receptores. Los nociceptores son las terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias y pueden ser cutáneos, musculoarticulares o viscerales.

- AFERENCIAS NOCEPTIVAS: Neuronas de primer orden.

En los haces aferentes primarios se sitúan los nociceptores periféricos cuyos somas celulares se encuentran en los ganglios raquídeos de la raíz dorsal. Sus ramas alcanzan la medula configurando las raíces dorsales y terminan en la sustancia gris del asta posterior.

- NEURONAS DE SEGUNDO ORDEN.

Estas Reciben el relevo de las neuronas de primer orden y se encuentran particularmente en el área V de la medula. Existen dos tipos de estas neuronas tomando en cuenta las características de sus aferencias cutáneas: de clase II (activadas por estímulos de bajo umbral dolorosos o no dolorosos) y de clase III (específicamente nociceptivas). Además existen las interneuronas extrínsecas espinales situadas en la lamina II de la medula que conectan neuronas entre sí, nociceptivas o no.

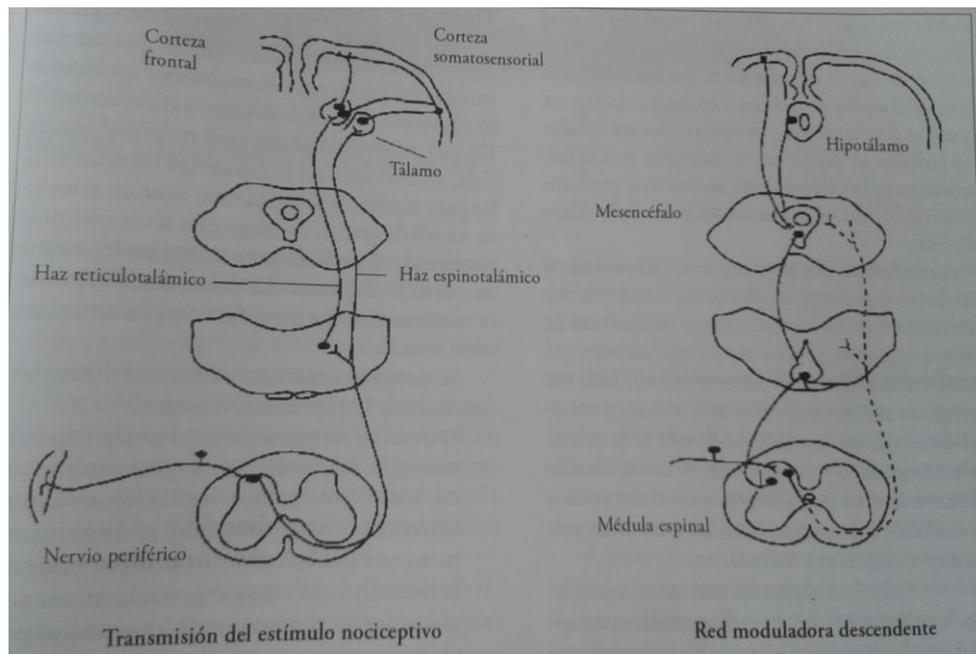
- VIAS ASCENDENTES.

Desde la región anterolateral de la medula espinal se forman haces que ascienden en forma de vías cruzadas aunque algunas lo hacen de manera ipsilateral, estos son los tractos espinotálamico, espino *mesencefálico* y espinoreticular. A medida que el tracto espinotálamico lateral asciende se agregan fibras del sistema simpático haciéndose participes de la respuesta vegetativa. Este mismo tracto asciende a través de la medula y atraviesa el bulbo raquídeo uniéndose con los haces espinotálamico anterior y espino tectal, conformando el *lemnisco espinal*. Sigue ascendiendo por la parte posterior del puente y en el mesencéfalo se ubica en el tegmento. En el área lateral parabraquial del mesencéfalo y la sustancia gris periacueductal contribuyen a la aparición de respuestas cardiovasculares como disminución de la presión arterial.

A nivel tálamico, conectan con la tercera neurona en el núcleo ventroposterolateral del tálamo, región en la que se ubican las sensaciones térmicas y dolorosas más burdas.

- TERCERA NEURONA Y SUBSIGUIENTES

Los axones de las neuronas de tercer orden en el núcleo ventroposterolateral del tálamo pasan por el brazo posterior de la capsula interna y la corona radiada para llegar al área somato sensorial de la corteza. El componente afectivo de la sensación dolorosa podría estar referido a los núcleos talámicos mediales y algunas áreas de la corteza prefrontal, particularmente la supraorbitaria. La integración final de los componentes discriminativo y afectivo del estímulo doloroso ocurre tanto a nivel subcortical como talamico incluyendo las áreas primaria y de asociación somatosensoriales de la corteza.



- MODULACION DE LA NOCICEPCIÓN

Existen sistemas inhibitorios del dolor localizados en el tronco encefálico (área periventricular diencefálica, sustancia gris periacueductal, núcleos de la línea media del encéfalo). Las fibras descendentes del haz espinoreticular hacen sinapsis con las neuronas nociceptivas del asta gris posterior, modulando la información ascendente mediante la inhibición de la sustancia P.

La información nociceptiva sufre una modulación inhibitoria a nivel de la medula a cargo de sistemas de control segmentarios (circuitos espinales intrínsecos) y descendentes (bulbo espinales). Una vez procesada la información se transmite a centros superiores, donde induce respuestas motoras vegetativas y emocionales involucrando al sistema límbico y áreas primarias y asociativas corticales.

A nivel medular las neuronas primarias transfieren la información del dolor al sistema nervioso central mediante la liberación de diversos neurotransmisores como son Glutamato, Aspartato, Acido Homocístico, El N- Acetil-aspartil-glutamato, la sustancia P, la colecistocinina, etc.

Existen dos mecanismos de control inhibitorio del dolor localizados en la medula en forma de interneuronas inhibitorias y a nivel supra espinal como sistemas descendentes que proyectan a las láminas superficiales del asta dorsal de la medula. Los neurotransmisores implicados son serotonina, noradrenalina, opioides y acetilcolina.

- PLASTICIDAD NEURONAL EN EL DOLOR CRONICO

Existen tres fases del proceso de plasticidad neuronal.

1. Activación: Es la disminución en el umbral de activación de los nociceptores. A nivel del asta posterior de la medula la activación de estas neuronas por estímulos de alta frecuencia, liberan sustancia P y glutamato que dan lugar a una amplificación del potencial de acción.
2. Modulación: es la activación de cascadas intracelulares que llegan a cambios reversibles en la capacidad de excitación de las neuronas.
3. Modificación: se da a nivel de la primera neurona por la expresión génica de factores de crecimiento neuronales en respuesta a la inflamación de la fibra nerviosa; esta respuesta inflamatoria produce cambios significativos en las neuronas incluyendo variaciones en la traducción y transcripción de proteínas que serán receptores, transmisores y enzimas. Cuando hay una lesión periférica con una lesión nerviosa asociada hay un cambio en el procesamiento del estímulo doloroso que da lugar en la expresión clínica a una disminución del umbral estímulo doloroso (alodinia) o a una respuesta aumentada frente al estímulo nociceptivo ya sea de manera cuantitativa (hiperalgesia), en la duración ante estímulos breves (dolor persistente) o en la extensión a tejidos no lesionados (dolor referido o hiperalgesia secundaria).

#### TRASTORNOS PSIQUIATRICOS Y DOLOR.

Es de suma importancia la identificación de psicopatología en pacientes con dolor crónico por varias razones: la presencia de trastornos psicopatológicos infra diagnosticados o mal tratados puede interferir de forma significativa en la rehabilitación de estos pacientes.

La psicopatología puede también incrementar la intensidad y discapacidad provocada por el dolor perpetuando la disfunción relacionada con el mismo.

Se ha encontrado que la ansiedad disminuye el umbral y la tolerancia al dolor; tanto la ansiedad como la depresión se asocian con la magnificación de síntomas físicos; la depresión se asocia con menor éxito al tratamiento médico y la aflicción emocional se asocia a síntomas físicos mediante la activación autonómica, hipervigilancia e interpretaciones erróneas o una sensación somática exagerada.

Algunos trastornos psiquiátricos parecen anteceder al dolor crónico (abuso de sustancias, trastornos de ansiedad), mientras otros (depresión mayor) se desarrollan ya sea antes o después del dolor.

Se ha observado que los pacientes con dolor agudo son más diagnosticados de trastornos de ansiedad y los pacientes con dolor crónico presentan más trastornos depresivos, trastornos de personalidad y trastornos por uso de sustancias.

- Modelo de progresión del dolor de Gatchen: explica la transición de dolor agudo a crónico y el estrés psicosocial y la incapacidad concomitante.
  - Etapa I: se asocia a reacciones emocionales normales como miedo, ansiedad y preocupación que son resultado de la percepción del dolor en la fase aguda. Si el dolor persiste más allá de 2-4 meses el individuo entra a la etapa II.
  - Etapa II: se observa un amplio espectro de reacciones psicológicas y conductuales tales como: sentimientos de indefensión, enfado y somatización que son consecuencia del sufrimiento que supone una vivencia de dolor de una naturaleza más crónica. En esta etapa se refleja una perspectiva de diátesis estrés en donde el estrés de afrontamiento del dolor crónico exacerba las características previas del sujeto (diátesis). Si estas reacciones y problemas persisten, la vida del individuo inicia a girar en torno al dolor como resultado de la naturaleza crónica del problema.
  - Etapa III: se muestra como una aceptación o habituación a algunos aspectos de "rol de enfermo" el cual exime al paciente de sus responsabilidades y obligaciones sociales, lo cual es un refuerzo para no recuperar de nuevo la salud.

- Dolor crónico y depresión

La relación entre dolor crónico y depresión ha generado el mayor campo en el área de la psicopatología relacionada con el dolor. Las similitudes de las vías nociceptivas y afectivas, coinciden anatómicamente, asimismo tanto la adrenalina como la serotonina interactúan en la fisiopatología de los trastornos del ánimo y en los mecanismos dependientes de compuerta del dolor.

Los antidepresivos se utilizan en el tratamiento de dolor con buenos resultados. A pesar de todo lo anterior existe la evidencia de que estos son trastornos distintos, simplemente por el hecho de que cada uno de ellos puede existir sin el otro y el establecimiento del dolor y de la depresión no coinciden necesariamente.

La ira o el enfado son probablemente la respuesta afectiva más común hacia el dolor crónico y muchas veces la negación de estas emociones se traduce en trastornos depresivos o adaptativos con síntomas depresivos, por lo que es importante explorar la presencia de este tipo de emociones en nuestros pacientes.

- Dolor crónico y trastornos de personalidad

Se ha documentado una alta incidencia de trastornos de personalidad (TP) en pacientes con dolor crónico. Encontrándose diversos tipos de trastornos de personalidad, como los más frecuentes: histriónico, dependiente, paranoide y límite.

En los estudios realizados en pacientes con dolor lumbar, la prevalencia de TP en pacientes con dolor crónico (60%) es mucho mayor al compararse con muestras de pacientes con dolor agudo y pacientes con síndrome del túnel del carpo agudo, lo cual apoya el modelo de progresión del dolor de Gatche.

- Dolor crónico y trastorno por uso de sustancias (TUS)

Diversos estudios han identificado una alta prevalencia de TUS en pacientes con dolor crónico. Al estudiar la temporalidad en estos trastornos se encontró que el 94% de pacientes que presentan dolor crónico posterior al uso de sustancias, lo cual sugiere que el uso de sustancias puede incrementar el riesgo de enfermedades traumáticas.

Asimismo se observó que los pacientes con dolor crónico presentan un riesgo elevado de padecer un trastorno por uso de sustancias durante los 5 años posteriores a la instauración del dolor. El riesgo parece ser mayor en personas con TUS y en aquellos con antecedente de maltrato físico o sexual en la infancia.

Fish Bain y cols. Encontraron en cuanto a comorbilidad psiquiátrica en pacientes con dolor crónico que los que presentaban TUS tenían mayores índices de depresión mayor, trastornos de ansiedad y trastornos de la personalidad que pacientes sin TUS.

- Dolor crónico y trastornos de ansiedad

Se ha documentado un alto índice de trastornos de ansiedad en pacientes con dolor crónico siendo el trastorno de pánico y el trastorno de ansiedad generalizada los más frecuentes. Asimismo el trastorno adaptativo con síntomas ansiosos se diagnostica habitualmente en estos pacientes.

También se ha visto que la mayor parte de los pacientes presentaban trastornos de ansiedad previos al dolor crónico. Una vez que la respuesta ansiosa se ha establecido, el dolor crónico se mantiene o exacerba por mecanismos fisiológicos directos.

El miedo al dolor o al miedo a que el movimiento presente nuevas lesiones lleva a la evitación de actividades físicas que puede reducir el dolor como actividades rehabilitadoras y esto puede contribuir al mantenimiento del síntoma. Un factor cognitivo asociado que contribuye al mantenimiento es la tendencia de los

pacientes ansioso a malinterpretar de forma catastrófica sensaciones corporales de activación autonómica relacionadas con el dolor.

- Dolor crónico y psicosis

Aunque no es un síntomas característico el dolor puede aparecer con frecuencia en trastornos psicóticos siendo necesaria una buena exploración psicopatológica para diferenciar si la queja esta relacionada a fenómenos cenestésicos, expresión de alteraciones sensorio-perceptivas de la psicosis o a interpretaciones delirantes, o bien si se trata de una molestia dolorosa al margen del trastorno psiquiátrico.

Así podemos encontrarnos con un lenguaje evasivo, concreto que origine dificultades en la exploración del síntoma o bien actitudes de desconfianza que dificulte el diagnóstico del dolor en el paciente psicótico.

Hay que sospechar de dolor en un paciente psicótico cuando tiene una distribución extraña y variable, el paciente no se muestra impaciente por resolverlo o si lo hace, el afecto es discordante.

El dolor ha sido generalmente asociado a la esquizofrenia y a las psicosis depresivas, pero puede aparecer en cualquier trastorno psicótico de forma inespecífica.

- Dolor crónico y simulación

Se trata de una situación en la que el sujeto finge in dolor que no siente en general, con el objetivo de conseguir algún beneficio económico u otro tipo de ganancia.

La manipulación consiente de los datos que realiza el simulador puede dificultar el diagnóstico, pero también puede servir para alertarnos, característicamente el simulador se muestra reticente a la entrevista psiquiátrica pero esto también puede suceder en otras circunstancias debido a que la presencia del psiquiatra puede ser entendida por los paciente como prueba de que no son creídos.

Algunos datos que nos pueden ayudar a sospechar de simulación son: inconsistencia en la información, personalidad antisocial, exploración física no concluyente, tratamientos erráticos o inconsistentes o fallidos.

La simulación consiste en la expresión del rasgo de carácter, por lo que es previsible la repetición de las conductas así dirigidas. Por consiguiente, la consulta a otros médicos que trataron al paciente y el estudio minucioso de la Historia Clínica nos aportara datos al respecto del origen de la queja.

- TRASTORNOS SOMATOMORFOS.

Los síntomas no específicos que no responden a una causa orgánica inmediata a son muy frecuentes, por lo general transitorios y no dan lugar a impedimentos o

limitaciones en los sujetos que los padecen, pero en ocasiones llegan a configurar un conjunto de quejas que constituyen un trastorno somatomorfo. Algunos problemas que aparecen en el concepto de estos trastornos son: las definiciones operatorias poco claras, la asociación con trastornos afectivos, la inespecificidad de los manuales diagnósticos, la escases del diagnóstico somatomorfo en la literatura médica y el solapamiento de entidades nosológicas. De hecho muchos pacientes somatomorfos de la psiquiatría son a los que en otras especialidades médicas se les diagnostica como síndromes funcionales (por ejemplo, síndrome de intestino irritable), lo que induce a una confusión en el diagnóstico de estos pacientes una dificultad más es que se fundamentan en la dualidad mente cuerpo (lo psicológico vs lo orgánico), lo que los hace incomprensibles para culturas con la visión unitaria del ser humano, esto no hace sino complicar la comprensión de estos síntomas y sus trastornos. Con base en estas dificultades se propone abolir los trastornos somatomorfos de la nosología y encuadrar las somatizaciones en síndromes somáticos funcionales, es decir dentro de los problemas médicos.

Con estas puntualizaciones conviene considerar algunas aproximaciones al concepto de somatización. Desde un punto de vista clásico la somatización es la expresión física u orgánica de un malestar emocional o como el síntoma visible de un trastorno afectivo. De manera descriptiva la somatización es la presentación de síntomas somáticos que no tienen una respuesta médica (orgánica).

Es por esto que estos trastornos constituyen de alguna manera el núcleo de la llamada medicina psicosomática. Esta disciplina se refiere al estudio científico de las interrelaciones de variables psicosociales y biológicas y de las actividades clínicas y de investigación en el enlace entre la psiquiatría y la medicina, o incluso como una aproximación holística del ser humano en la práctica médica.

La mayoría de las somatizaciones surgen de una sensación corporal primaria relacionada con una patología orgánica, a partir de la cual entran en juego factores psicológicos para la elaboración e interpretación del suceso que podrán influir en la evolución del síntoma. La experiencia del sujeto, sus creencias, circunstancias sociales, estado mental y personalidad serán determinantes para la elaboración y expresión de la somatización.

En lo que respecta al dolor este es un síntoma casi esencial de los trastornos somatomorfos, pero no es el único ya que dentro de estos trastornos se encuentran matices que deberían ser suficientes para distinguirlos de manera teórica.

## Bibliografía.

- 1.- Conejo S, Sainz E. Aspectos de interés en la psiquiatría de enlace. Ergon. 2010: 285-302.
2. - Galloway S, Baker M. Depression and Anxiety Symptoms Relate to Distinct Components of Pain Experience among Patients with Breast Cancer. Pain Res Treat. 2012; 2012: 851276.
3. - Serber E, et-al. Prevalence of Chest Pain, Depression, Somatization, Anxiety, Global Distress, and Substance Use among Cardiac and Pulmonary Rehabilitation Patients. Pain Res Treat. 2012.
- 4.-Cervero F, et-al. Fisiología del dolor. En Aliaga L, Baños JE. Tratamiento del Dolor. Teoría y práctica. 2da ed. Barcelona. Publicaciones Permanyer; 2002.
- 5.- Caballero LM. Depresión y somatizaciones. El problema del dolor. Psiquiatría Biológica. 2006; 13 (Supl 1):10-8.
- 6.-Bouckoms AJ, Hackett TP. Pacientes con dolor. En: Cassem NH. Massachusetts General Hospital. Manual de psiquiatría en hospitales generales. Harcourt Brance.