



## FISIOLOGÍA DEL DOLOR

### Leo Pruimboom

#### Introducción

La sensación de dolor, en forma de escozor, pinchazos, dolor sordo, mordisco, etc., es una sensación primaria y siempre de tipo "urgente". El dolor puede ser mecánico (por una lesión "visible"), pero también puede aparecer sin una causa evidente.

Por otro lado, dicha sensación está influida por el estado anímico de la persona; por ejemplo: la alegría del nacimiento de un niño puede dominar por completo la "sensación" de dolor, mientras que el miedo en cierta circunstancia puede aumentarla.

Parece ser que el dolor es mucho más que un simple grito y está dirigido por procesos, tanto humorales como neurológicos, muy complejos.

Este script tratará el fenómeno dolor a nivel local, central, individual y social.

#### I. Nocisensibilidad

Dolor y *nocicepción* no son palabras con el mismo significado.

Nocicepción es la recepción al nivel central de la información de los nociceptores (receptores sensibles) por lesiones en el tejido. No es necesario que todo tipo de estímulos nocivos se experimenten con dolor; los procesos que permiten este hecho se tratarán más adelante.

El dolor es la percepción de una sensación desagradable en una región del cuerpo. Puede ser producida por la sensibilización de los nociosensores, pero también existe sin esta sensibilización; sin embargo, todo tipo de dolor es asociado con una abstracción y /o elaboración de información sensorial.

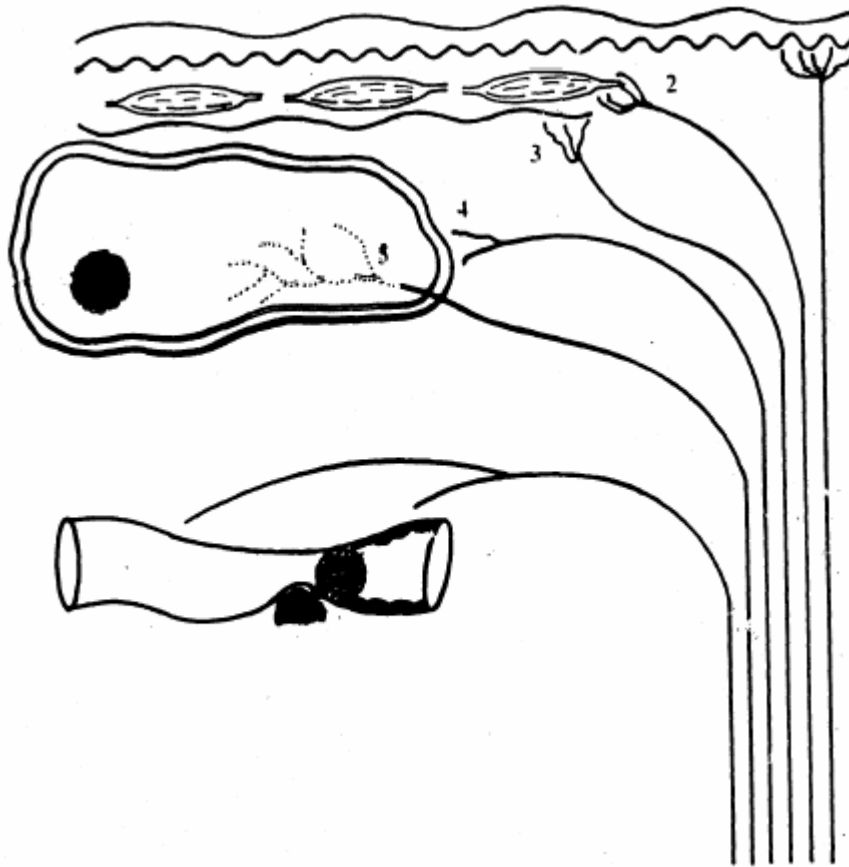
Por esta razón, decimos que el dolor es una sensación subjetiva y difícil de tratar. Como ejemplo: sólo en Estados Unidos hay dos millones de personas que sufren síndromes de dolor sin poder objetivar su origen (observe la carga de gastos que eso conlleva a la Seguridad Social).

Nunca se han podido encontrar sentidos únicos para el dolor (como hay por ejemplo sentidos de presión, o sea cuerpos de Pacini). Lo que si que podemos asegurar es la presencia de terminaciones libres de las fibras neurológicas C y A-delta. Estas terminaciones se puede denominar como "el sistema de alarma de la nocicepción".

La topografía de este sistema nocisensor está influido, al igual que todo el cuerpo humano, por la función de cada órgano/tejido. Por este motivo, encontramos muchos más "nocisensores" en un órgano como la piel; un órgano que continuamente nos tiene que comunicar sobre estímulos del exterior, tanto para la protección como para poder reaccionar.

La concentración de nocisensores disminuye cuando se profundiza más en el cuerpo; debido a la ley de las prioridades. Es decir, no es necesario registrar en el músculo una presión por encima de lo normal, si la piel ya lo ha registrado; por la protección exterior se mantiene el agresor fuera de la casa. Esto tiene lógica ya que el peligro normalmente viene del exterior.

El dibujo 1 muestra la topografía de la concentración de nocisensores a través de la profundidad del órgano (representado por la ramificación de cada nervio):



Dibujo 1. La concentración de los nocisensores en los diferentes órganos

La piel es el órgano que se define, como la línea de defensa más en alerta; después sigue la musculatura del abdomen y la fascia corporal, mientras que las fascias viscerales y el tejido epitelial son insensibles al dolor.

Sin embargo, existe el dolor producido por un órgano dañado ó inflamado; la explicación se tiene que buscar en las siguientes cuatro posibilidades:

1. Daño o inflamación, producen un edema. Este edema presiona los tejidos que sí tienen nocisensores y producen dolor (el típico dolor de abdomen de una apendicitis)
2. Una inflamación produce siempre sustancias que son 'dolor-moduladores' (sustancia P por ejemplo) por un aumento c.q. trastorno del metabolismo. Estos metabolitos llegan mediante difusión a una región más grande que la lesión y así pueden sensibilizar a los tejidos con nocisensores (vea tabla 1)

Sustancia	Fuente	Enzimas importantes en la síntesis	Efecto sobre Ad y C
Potasio	Células dañadas		Activación
Serotonina	Plaquetas	Triptofano hidroxilasa	Activación
Bradikinina	Kininogena	Kalikreina	Activación
Histamina	Células de Mast		Activación
Prostaglandinas	Ácido Araquidoneo	Ciclo-oxigenasa	Sensibilización
Leucotrienas	Ácido Araquidoneo	5-lipo-oxigenasa	Sensibilización
Sustancia P	Aferentes		Sensibilización

Tabla 1. Efecto de varias sustancias químicas sobre la actividad de aferentes primarios (A-delta y C)

3. Las C-fibras poseen plasticidad, es decir, que pueden cambiar sus vías por "sprouting" de manera relativamente fácil, y al entrar en órganos que normalmente no son sensibles al dolor, los pueden hacer dolor-sensibles, y como consecuencia "duelen".

*El hecho de que las C-fibras poseen plasticidad, corresponde con la ley de filo génesis. Los sistemas filogenéticamente viejos (como las C-fibras) tienen una alta capacidad de regeneración; justo este proceso se ha podido comprobar científicamente con el desarrollo del PET-scan. Un tipo de scanner- dinámico, que es capaz de visualizar el crecimiento de una fibra-C.*

Las patologías y/o trastornos orgánicos producen muchas veces una hipertonía muscular por la irritación de las fascias de esta musculatura; "le défense musculair".

Lo mismo ocurre cuando una articulación está inflamada; una hipertonía muscular que cubre la articulación lesionada; el efecto es una inmovilización.

Los órganos con lumen (huecos) sí que tienen en su fascia un tipo de sensibilidad, que principalmente reacciona ante estiramientos. Eso tiene su lógica teniendo en cuenta que, la función de estos órganos es transportar. Por ello, en el momento que haya una obstrucción, al no haber posibilidad de pasar lo que se transporta, se produce un estiramiento de la pared.

La consecuencia es un cólico = una necesidad desesperante de movimiento (es una reacción eficaz para solucionar la obstrucción).

## II. Especificidad, adaptación /sensibilización y el dualismo del dolor

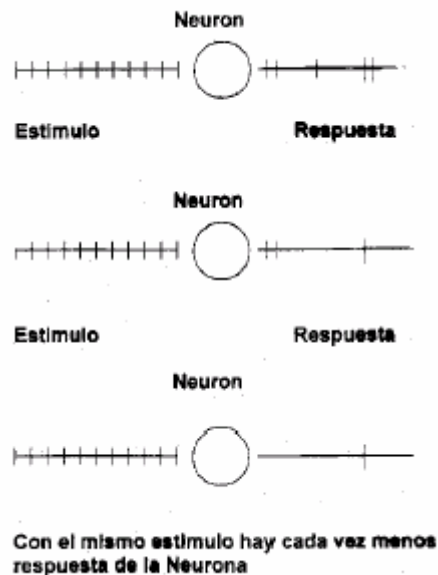
La nocisensibilidad debe estar bajo la influencia de algunas reglas neurofisiológicas. En caso contrario, no se podrían explicar varios fenómenos.

1. La regla de la especificidad

- 1.a. Especificidad del receptor  
 Existe una relación entre el patrón-eléctrico y el estímulo que lo ha producido. Este patrón es característico (**= diagnóstico**) para la intensidad y la modalidad del estímulo.  
 Este forma de especificidad se acepta en cierta cantidad.
- 1.b. Especificidad de la sensación  
 Esta especificidad se basa en la pregunta sobre si se puede predecir la sensación subjetiva desde el patrón-eléctrico de la fibra aferente. Es decir, si se podría hacer un **pronóstico** a través del patrón-eléctrico.  
 Después de muchos años de investigación no se ha podido comprobar esta especificidad. El hecho de que el cerebro es capaz de deducir una sensación de un caos de información sigue siendo un proceso totalmente desconocido para el neurofisiólogo.

## 2. La regla de adaptación y sensibilización

### 2.a. Adaptación (vea dib. 2)



Dib. 2. El fenómeno de la adaptación neurológica

Las fibras capaces de adaptar son las mielinizadas; cuanta más mielina más adaptación.

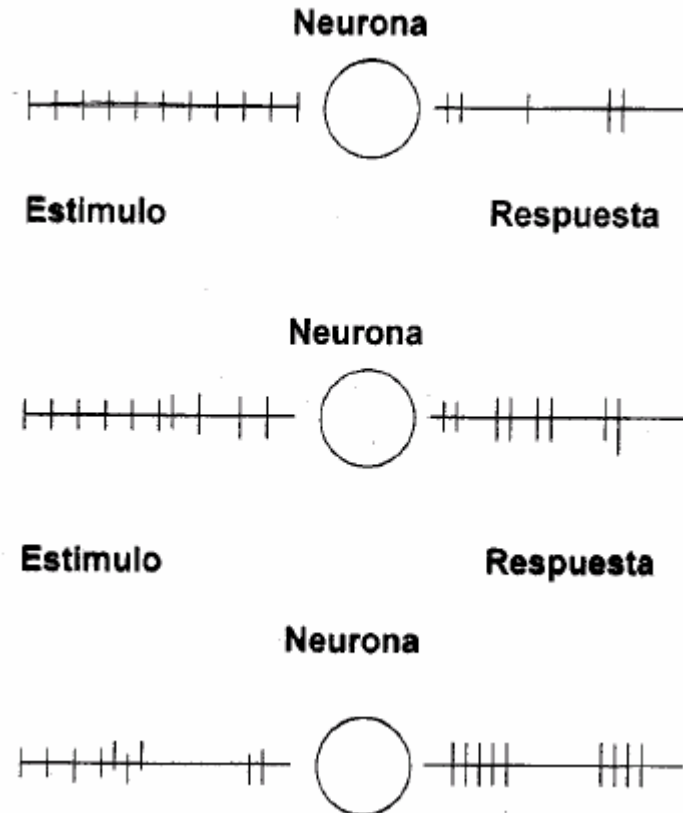
La fibra A-delta, un nervio poco mielinizado, se adapta ligeramente; una función que se usa a la hora de aplicar una fricción. El dolor disminuye paulatinamente por adaptación del nervio A-delta; una reacción deseada.

Como es de esperar, las fibras nocisensoras no adaptan nada ó casi nada. Si fueran capaces de adaptarse, se podría llegar a situaciones donde peligrara la vida (imagínense la situación: las fibras nocisensoras se han adaptado a un calor excesivo; una persona se quemaría la mano totalmente tocando una estufa).

Se podría comparar a un sistema de alarma; cuando alguien entra una casa para robar, es lógico que sea registrado cuanto antes.

Si existiera una posibilidad de adaptación del sistema de alarma, podría ocurrir que la próxima vez que alguien entrara, la reacción del sistema tardara en reaccionar; la conclusión sería una casa ya vacía. Justamente necesitamos lo contrario.

### 2.b. Sensibilización (dib. 3)

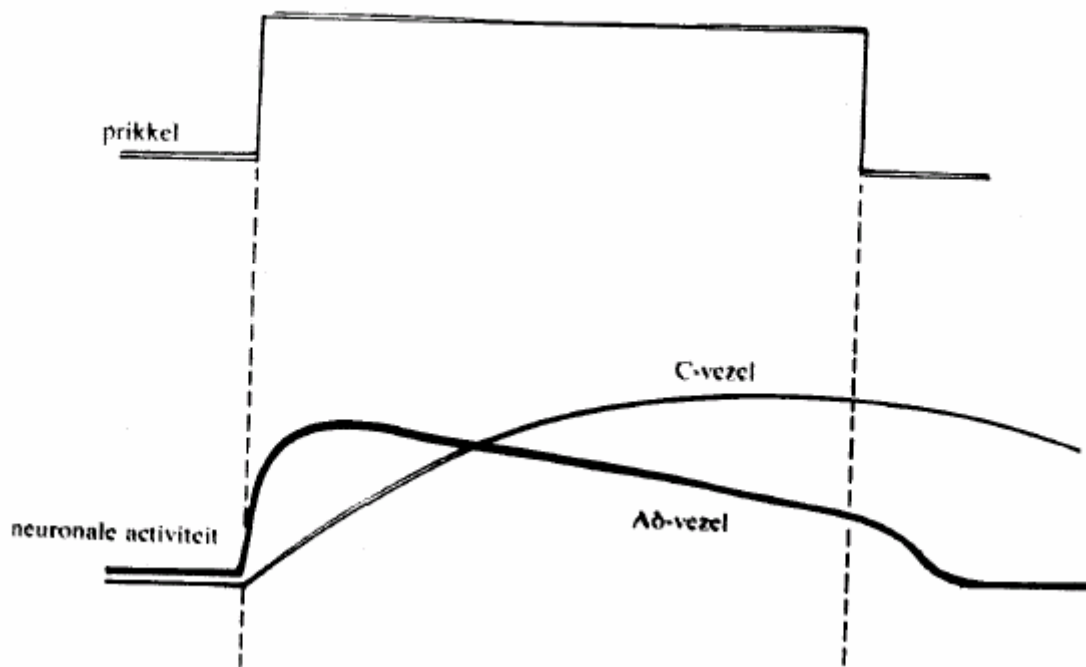


Dib. 3. Sensibilización de los nervios tipo C; fibras no-mielinizados

La estimulación continua (tanto neurológica como humoral) de fibras nocisensoras las sensibiliza. Es decir, es más fácil producir un potencial de acción por el hecho de que cambia la polarización intra-extra celular (desde -70 mV hasta p.e. -50 MV).

Refiriéndonos otra vez al sistema de alarma, se puede decir que suena, no en el momento en que el ladrón entra en la casa, sino sólo al tocar la puerta.

La diferencia entre las dos fibras nocisensoras (A-delta y C) se presenta en dib.4. Fundamentalmente la fibra C se sensibiliza, mientras que la A delta puede adaptarse ligeramente.



Dib. 4. Adaptación (A-delta) versus sensibilización (C)

### 3. Dualismo del dolor

Después de un esguince de tobillo, un golpe en la espinilla, ó después de un corte en un dedo, se siente una sensación de dolor que cambia con el tiempo. Primero hay un dolor muy agudo, de corta duración. Después aparece un dolor menos intenso, pero mucho más molesto y de una duración prolongada.

Este tipo de dolor puede aparecer directamente después del primero, pero también puede haber un período "no-doloroso". Tanto la primera situación, como la segunda, depende del individuo y de las circunstancias en que se ha producido el daño.

Justamente este dualismo del dolor se ve reflejado en el tipo de fibra neurológica. El primer dolor es un dolor de tipo A delta, mientras el segundo es un dolor de tipo C.

#### 3.a. Dolor primario

Este dolor es el que se siente primeramente después de un trauma; por eso se le puede llamar: "dolor rápido" (fast pain).

La fibra nocisensora que transporta este estímulo es la A-delta; una fibra ligeramente mielinizada. La velocidad máxima de transporte de una acción-potencial a través de esta fibra es de 45 m/s (= 16 km/hora).

El tipo de dolor que se siente al estimular esta fibra nos informa sobre el origen del daño; quemazón, un golpe, un corte... Tanto refiriéndose al sitio, como al tipo de duración del estímulo nociceptivo.

Si comparamos la velocidad de transporte de la fibra A-delta (para un kilómetro necesita 20-70 segundos) con las fibras que transportan el tacto, la temperatura etc, siendo las A-alfa y A-beta, y con una velocidad de hasta 125 m /s (para un kilómetro sólo 8 segundos), se puede concluir que se trata de una parte del sistema neurológico relativamente lento; ¡Resulta curioso si observamos su función tan vital!

Este dolor es el que se investiga con el test neurológico de la discriminación (con dos agujas) y no dice NADA sobre el dolor secundario.

El dolor primario es dinámico; es decir, produce normalmente un movimiento, ó reacción verbal, rápido y de corta duración (el reflejo de encoger el brazo después de tocar una estufa caliente, ó soltar un taco tras golpearse la tibia contra una mesa).

### 3.b. Dolor secundario

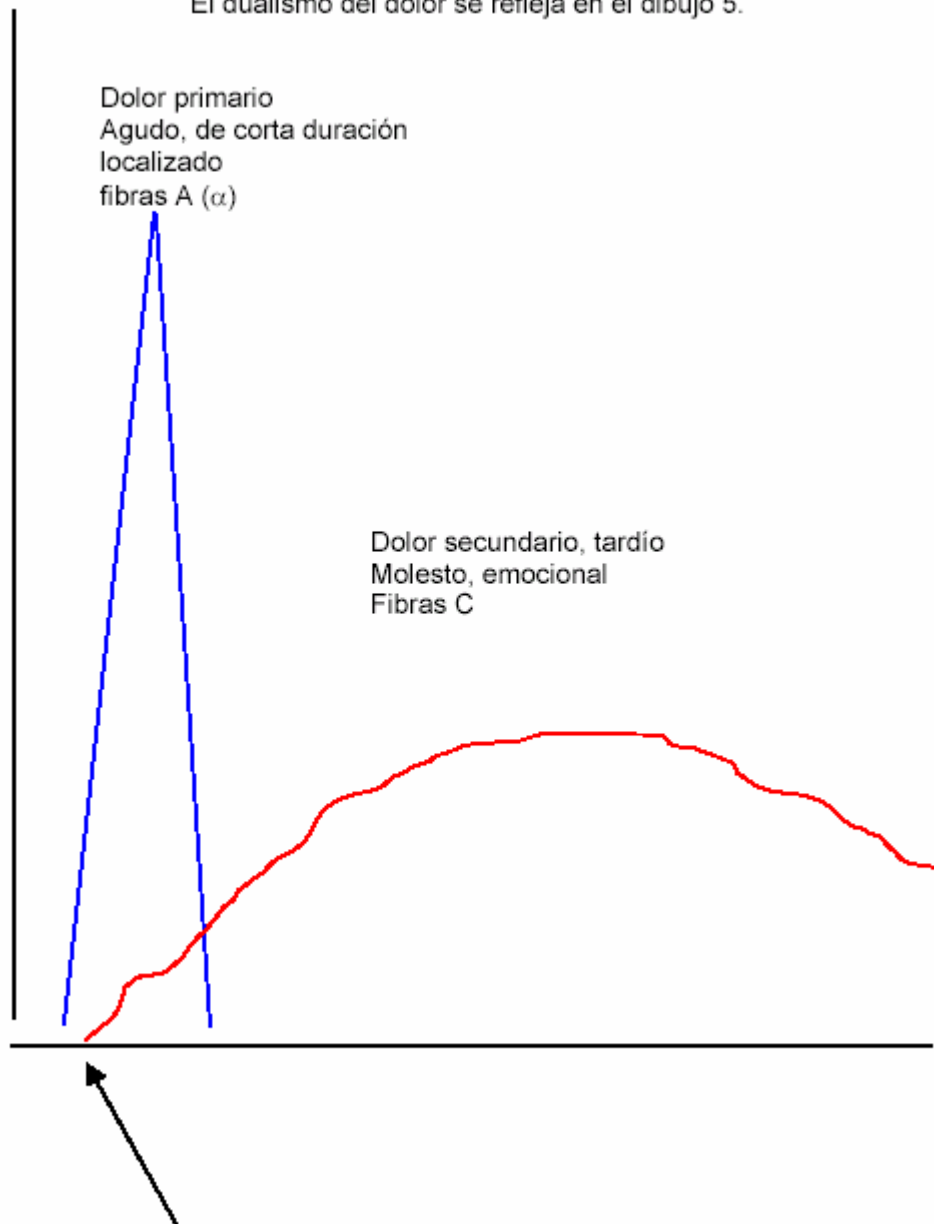
El dolor secundario aparece más tarde, está menos localizado (más difuso), molesta más y es más prolongado. Por eso también se le llama "dolor lento" (slow pain).

El dolor secundario es transportado por la fibra C; una fibra no-mielinizada y vegetativa (entra en la médula pasando por la cuerda ganglionar). La velocidad de transporte es muy lenta, de 0,4 - 1 m/s. Es decir, para un kilómetro de distancia necesita 1 hora; un tiempo perpetuo para el sistema neurológico.

El carácter del dolor secundario es emocional; afecta y cambia el comportamiento. Por ejemplo, después de pegar con un martillo sobre el pulgar sigues teniendo ganas de continuar (dolor primario), pero cuando empieza el dolor secundario (como si fuera un perro mordiendo el dedo), se te van las ganas rápidamente.

Este sentido de dolor se puede investigar selectivamente al inyectar de forma subcutánea un poco de potasio ó pellizcar el tendón de Aquiles; típicos dolores secundarios. Si no se siente este dolor, se deduce un trastorno en este sentido.

El dualismo del dolor se refleja en el dibujo 5.



**Estimulo nocivo**

Dib. 5. El dualismo del dolor

*¿Por qué existe este dualismo en el dolor y por qué se transporta la sensibilidad normal más rápidamente?*

*La explicación la podemos deducir tanto de la evolución como de la lógica de la vida cotidiana.*

*Se ha comprobado que los sistemas neurofisiológicos que transportan lentamente, son filogenéticamente los más viejos. Eso es lógico, en el sentido de que los seres primarios tenían que adaptarse a situaciones muy*

*peligrosas (en contra de la vida) rápidamente. Estos seres podían evitar este peligro por cambiar su comportamiento por el hecho que el tipo de dolor de la fibra C no es específico, pero sí muy emocional. Cuando aparecía esta emoción tan desagradable se condicionaba otro comportamiento. El dolor secundario es por ello el dolor más "viejo" en la evolución.*

*Posteriormente se desarrolló la capacidad para sentir dolores más específicos; dolor primario. Eso era necesario, porque los seres "nuevos" no sólo se dedicaban a sobrevivir, sino también a comunicarse. Por este motivo, se desarrolló finalmente el sistema filogenéticamente más joven, la sensibilidad normal (= mucho más fino).*

*Por la ley que existe en la evolución, de que un sistema una vez construido no desaparece nunca más, se van súper-dotando las capacidades de un ser en el momento en que desarrolla nuevos sistemas. Este hecho es lo que conlleva la capacidad del ser humano para sobrevivir en muchas más circunstancias que un ser mucho más joven en la evolución.*

*Los sistemas que son filogenéticamente más jóvenes tienen un efecto modulador sobre los viejos; produciéndose al final una cierta jerarquía.*

*La existencia de esta jerarquía se utiliza en el tratamiento actual del dolor. Resumiendo, se puede decir que el sistema de sentidos "normales" (es decir transportado por fibras "gordas" = mielinizadas) dominan a los dolorosos (A-delta y C).*

*Si aplicamos esta ley a la práctica, vemos que es necesaria esta jerarquía, porque, en caso contrario sentiríamos siempre dolor. Hay que tener en cuenta que cada paso que damos producimos lesiones. Lo que ocurre es que la información del contacto normal del pie con la tierra (A-alfa por ejemplo) llega mucho más pronto a nivel medular y supra-espinal, que la información del daño microscópico (A-delta). Los dos tipos de fibras están estimulados, sin embargo por la llegada rápida de la información de la fibra A-delta se cierra la puerta para la A-delta.*

*(Compara esta situación con una carrera de bicicleta en pista, tipo puntuación. Lo que caracteriza a este tipo de prueba, es que cada vez el último (A-delta, C) que llega a la meta se tiene que ir de la carrera, mientras que al final quien sobra (A-alfa) gana la carrera).*

En la patología se observa que los sistemas filogenéticamente jóvenes son más frágiles y regeneran más lento que los viejos. Es decir, al ser más rápido (y por eso más sensible) también se dañan más pronto por llegar fácilmente a su límite. Sin embargo, para dañar una fibra tipo C, se necesita mucho más que para cualquier otra.

Estos procesos son bastante fáciles de entender, si se observa lo que ocurre cuando hay presión sobre un nervio (p.e. síndrome del túnel carpiano). El orden cronológico de los síntomas y la regeneración es el siguiente:

**Fase de degeneración:**

1. Sensación de dormirse los dedos (A-alfa)
2. Sensación de frío en la mano (A-beta)
3. Dolores muy intensos y de tipo quemadura (actividad no-modulada de las fibras C)
4. Insensibilidad total de la mano (axonotmesis = nervio roto)

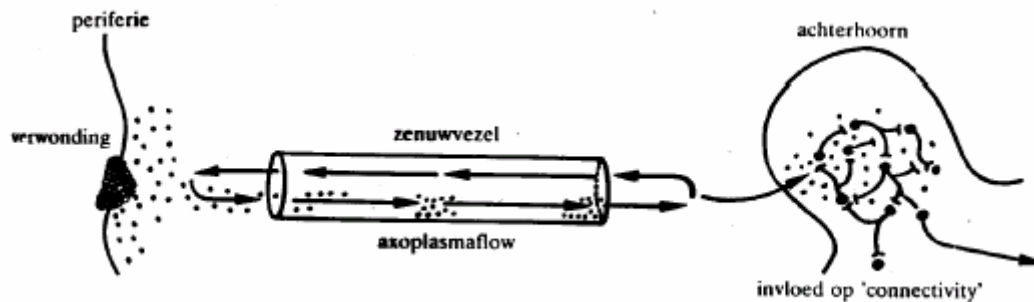
#### Fase de regeneración:

1. Dolor intenso y de tipo quemadura (re-inervación tipo C)
2. Picor (A-delta)
3. Manos dormidas, pero cuando aprietas los dedos duele (A- alfa, A-beta están re-inervando y son capaces de modular ya ligeramente la actividad de las fibras más "viejas")
4. Sensibilidad normal (A-alfa y beta)

Todo lo escrito sobre la nocisensoridad conduce a la conclusión de que lo que sucede en la periferia del cuerpo no es suficiente para entender la fisiología del dolor. El hecho de que cuando disminuye la actividad de los nocisensores, la sensación del dolor puede no variar (ó incluso aumentar) significa que deben haber más procesos que influyen en el dolor

## II. El cuerno posterior

Una de las explicaciones de que persiste el dolor, cuando el estímulo nocisensor ha desaparecido, (es decir, el daño mecánico ya no existe) es que el axón transporta mediadores del dolor (vea dib.6) hasta el cuerno posterior y lateral (axonplasmaflow). Hasta que no han desaparecido estos mediadores a nivel medular, persiste el dolor (eco doloroso). Incluso pueden causar un cambio morfológico a nivel del cuerno posterior y a continuación puede ocurrir un "sprouting" (ramificación) de las fibras; el dolor se extiende y se memoriza neurológicamente



Dib. 6. El flujo dentro del axon (axoplasmaflow) de mediadores de dolor (sustancia P)

¿Qué es lo que sucede al nivel medular en fisiología y qué sucede cuando se trata de patología?

El cuerno posterior de la medula se puede considerar como el "foco" del sistema neurológico. Normalmente esta apagado (como en una cárcel), hasta que suena una alarma; un trastorno de la homeostasis. En este momento va en búsqueda de la calidad del trastorno como la localización de tal. En un PET-scan se ve claramente una iluminación (más actividad) cuando se trata de una lesión.

La luz de día (fisiológica) esta producida por la entrada de todo tipo de información propioceptiva, tacto, temperatura, etc. Por supuesto no sólo desde la piel, los músculos y los ligamentos en la periferia, pero también desde órganos internos, vasos sanguíneos, huesos en la zona central del cuerpo. Se trata de una convergencia de vías aferentes al nivel medular

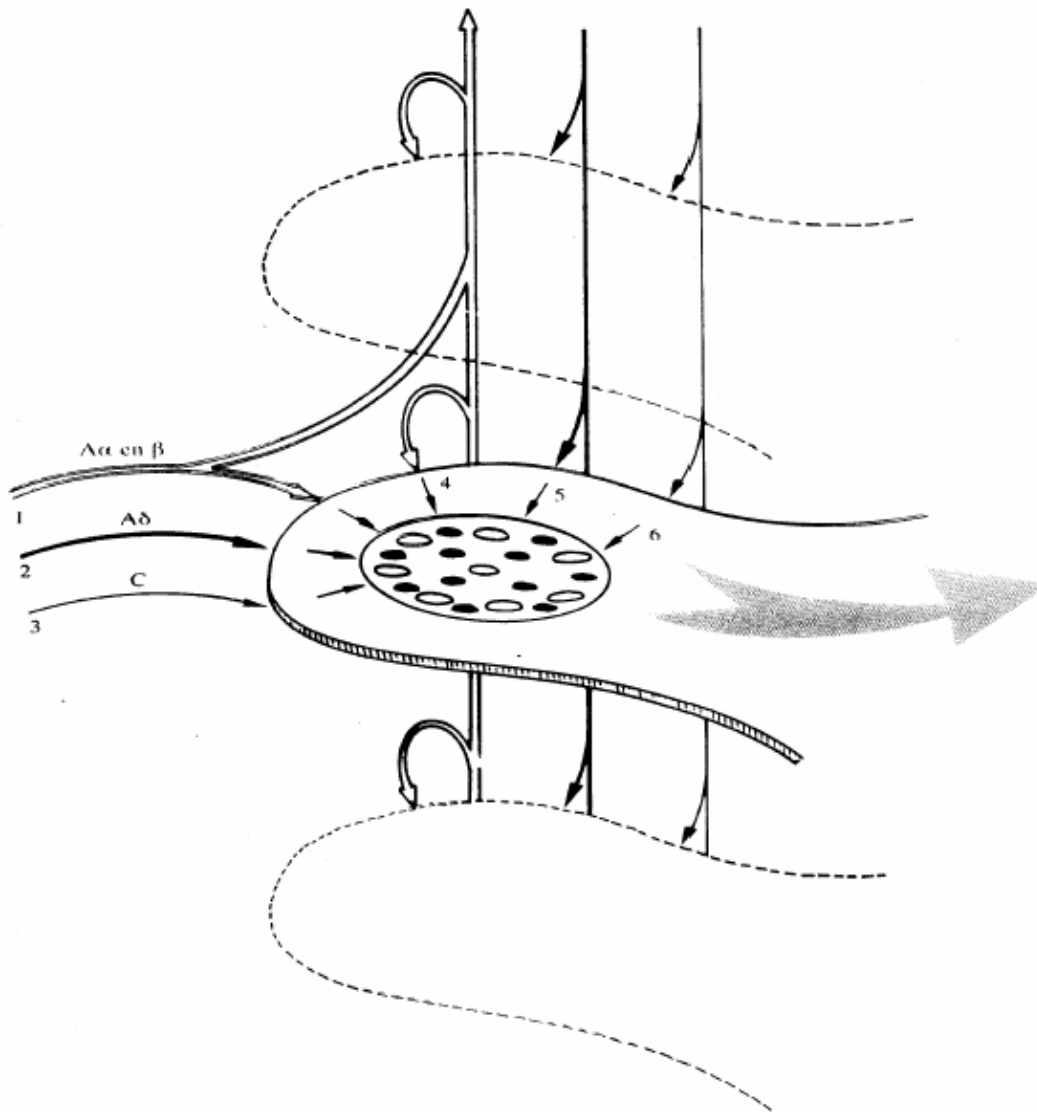
Esta convergencia se divide en dos tipos de inervación:

- \* Voluntario (nervios tipo A-alfa, II, III, A-delta etc.)
- Vegetativo (nervios tipo C)

La convergencia cambia según el nivel de entrada de los diferentes nervios. Los segmentos cervicales y los últimos lumbares solo reciben información animal (voluntario), mientras que al nivel dorsal y lumbar 1 y 2 entran ambas informaciones por la presencia de la cadena ganglionar a estos niveles.

La inervación simpática del miembro superior (incluido vértebras cervicales) y los órganos del abdomen superior (p.e. corazón) converge en los niveles Th 2 hasta Th 9; la inervación simpática del miembro inferior y los órganos del abdomen inferior (p.e. los genitales) converge en los niveles Th 10 hasta L 2.

Por el hecho de que hay una entrada mezclada en varios niveles medulares se puede entender los diferentes reflejos entre las estructuras ante-nombradas. Se trata de reflejos de tipo "referred sensation" o "referred pain"; sensaciones en una zona del cuerpo causado por un trastorno en otra zona del cuerpo.



Dib. 7. Convergencia de información al nivel cuerno posterior

1. Fibras gordas (mielinizados), sentidos como el tacto, la temperatura, etc.
2. Fibras de dolor primario (A-delta)
3. Fibras de dolor secundario (C)
4. Colaterales del cordón posterior
5. Cadena piramidal
6. Cadena retículo espinal

Se conocen las siguientes relaciones entre los diferentes órganos del cuerpo:

- vicero-visceral (órgano interno-órgano interno)
- vicero-cutáneo
- vicero-muscular
- vicero-ósea
- cutáneo-cutaneal

- cutáneo-muscular
- cutáneo-ósea
- músculo-muscular
- músculo-ósea
- ósea-ósea

En los diferentes reflejos hay que tener en cuenta que son de doble sentido; es decir un problema en la piel puede causar sensaciones reflejas en el intestino y viceversa

La influencia del sistema vegetativo (el simpático) sobre tejido motriz (músculo, tendón, etc.), en situaciones fisiológicas, es de preparar el tejido para una mayor actividad; es decir para poder rendir a un mayor nivel. El simpático produce por este razón una vaso dilatación en la musculatura y una mayor sensibilidad de excitación de todo tipo de nervio que influye en la contracción muscular (tanto local, como medular).

En patología, cuando la excitación vegetativa es de mayor duración (por ejemplo por dolor continuo o por estrés emocional), se observa una reacción contraria en el tejido motriz. Una vaso-contracción muscular, pero también en tendones, cápsula y ligamentos es el resultado; ¡lesiones isquémicas en estos tejidos el efecto final!

### **Un ejemplo:**

No es de extrañar, que una inflamación crónica de las vías urinarias, puede producir una tendinitis del tendón de Aquiles. El hecho de que ambos órganos entran al mismo nivel neurológico puede causar una vasoconstricción refleja en el tendón de Aquiles por una hiperactividad vegetativa, producido por la inflamación de la vejiga

Justo la relación entre la inervación animal y la inervación enseña unas reglas a la hora de diagnosticar la etiología de los diferentes lesiones:

1. Al momento que una lesión (p.e. tendinitis del m-supraespinoso del hombro derecho) no tiene un causante evidente (el dolor empieza poco), puede que ha sido producido por un trastorno en un órgano que tiene la misma inervación animal y /o vegetativo (p.e. una sobrecarga crónica del hígado y /o un proceso patológico cervical).
2. En el momento en que una lesión no se cura en el tiempo fisiológico (2 días hasta 4-5 semanas), puede haber un trastorno vegetativo producido por órganos o tejidos con la misma inervación animal o vegetativo que el tejido dañado. El proceso curativo no acaba por una vasoconstricción continuada y se debe tratar el tejido /órgano reflejo afectado
3. Dolencias que van acompañados de síntomas neurovegetativos (sudoración excesivo, piel de gallina, cambios de coloración, etc.), siempre deben ser tratados como a. Trastorno vegetativo y b. trastorno local.

Tabla 2 enseña el efecto del sistema simpático sobre los diferentes órganos El efecto descrito es fisiológico si la duración es moderada (p.e. durante una competición o un examen). Empieza a ser patológico al momento que persiste

En general, y de modo completamente fisiológico, prepara al individuo para rendir a mayor nivel, cuando por ejemplo hay que huir de un peligro o cuando hay que competir. Se

observa entonces una vasoconstricción en todos los órganos viscerales (si hay que correr no interese digerir a la vez) para repartir el volumen sanguíneo en favor de la musculatura

En patología, es decir una hiperactividad prolongada del simpático, se registra una vasoconstricción tanto en los órganos viscerales como en el tejido motriz.

ÓRGANO	AFERENTES	EFERENTES	FUNCION
Ojo		C8-T2,3,4	Dilatación de la pupila
Glándula lagrimal		T1 – T2	Vasoconstricción de la glándula
Glándula salivar		T1-T2	Vasoconstricción
Circulación arterial cara		T2-T2,3,4	Vasoconstricción cara
Glándulas sudoríparas cara		T2-T4,5	Secreción de sudor de cara
Tiroides	T1-T2	T1-T2	Vasoconstricción
Miembro superior	T2-T9	T2-T8,9	Sudo, vaso, pilo-motricidad
Corazón	T1-T4	T1-T5	Frecuencia y contractilidad aumentan
Pulmones	T2-T7	T2-T7	Bronco-dilatación
Esófago	T2-T7,8	T2-T7	< peristáltica Contracción del esfínter
Diafragma			
Hígado, vesícula	T5-T9	T5-T9,10	Vasoconstricción, <peristáltica vesícula
Bazo	T7-T10	T7-T10	Vasoconstricción
Páncreas	T6-T10	T6-T10	Vasoconstricción, secreción?
Estómago	T6-T9	T6-T9,10	Vasoconstricción, peristáltica <
Duodeno	T6-T8,10	T6-T9,10	Secreción<, contracción esfínter
Jejunum	T9-T11	T6-T11	
Colon Ascendens	T10-T12	T10-T12	
Colon transversus	T12-L1	T12-L1	
Glándulas suprarrenales	T6-L2	T11,12-L1	Secreción adrenalina
Riñones	T11-L1	T11-L2	Vasoconstricción, producción renal
Miembro inferior	T10-L2	T10-L2	Sudo, vaso, pilo-motricidad
Uretras	T11-L2	T11-L2	Peristáltica?
Recto	L1-L2	L1-L2	Peristáltica <, contracción esfínter ano interno
Vejiga	T11-L1	T11-L2	Relajación detrusor, contracción esfínter interno
Útero, Ovarios	T10-L1	T6-L1	Vasoconstricción, contracción
Próstata, pene	T10-L1	L1-L2	Secreción próstata, eyaculación, vasoconstricción

Tabla 2. La inervación simpática del cuerpo humano y los efectos de este sistema a la hora de hiper-activarlo

Caso práctico

