Dr. F. Itza Santos
Experto en tratamiento del dolor. Clínica del Dr. Itza
Madrid
Dr. D. Zarza
Neurofisiólogo. Hospital de Móstoles
Madrid

Introducción al dolor para el dentista general: enfoque clínico

Resumen
Los mecanismos de producción del dolor son múltiples y complejos.

La mayoría de ellos se desconocen. Aunque hay elementos etiológicos comunes en muchas patologías, se debe investigar con precisión la fisiopatología específica para cada entidad clínica. Sólo de esta manera podremos lograr, en el futuro, tratamientos más racionales y efectivos para los pacientes con dolor. Melzack considera que el dolor que experimenta cada individuo es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales.

Por todo ello, la investigación debe seguir avanzando, pero no sólo desde el aspecto farmacológico sino desde aspectos como neurociencia, la genética, la bioquímica, la fisioterapia, la medicina física, la rehabilitación, la neurofisiología, la psicología, la osteopatía, etc.; hasta conformar un tratamiento integral del dolor, sobre todo del crónico, al ser este el que más condiciona la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave
Dolor, dolor crónico, neurofisiopatología

Abstract
The mechanisms eliciting pain are multiple and complex. Most of them are unknown. Although many diseases share common etiological mechanisms, the specific physiopathology intervening in each clinical situation must be precisely investigated. Only with this orientation we will achieve, in the future, more rational and effective treatments for the patient suffering pain. Melzack considers that the pain experimented by each individual is the result of multiple variables, biological, psychological, social and cultural. As a result of the above, research must continue advancing, but not only from a pharmacological point of view, but also with contributions from neuroscience, genetics, biochemistry, physiotherapy, physical medicine, rehabilitation, neurophysiology, psychology, osteopathy, and so on; until we can conform an integral management of pain, specially chronic pain, as this the kind of pain that most affects the quality of life of patients.

Keywords
Pain, chronic pain, neurophysiology.

ÍNDICE

1. Introducción.
2. Breve recuerdo anatómico del SNC.
   2.1. Anatomía.
   2.2. Funciones del SNC.
   2.3. Funciones de la médula espinal.
   2.4. Funciones del sistema nervioso autónomo.
3. Tipos de dolor y su significación clínica.
   3.1. Dolor inflamatorio.
   3.2. Dolor muscular.
   3.3. Dolor miofascial.
   3.4. Dolor visceral.
   3.5. Dolor neuropático.
   3.6. Dolor mantenido por el simpático.
4. Aspectos del dolor relacionados con la clínica.
   4.1. Nocicepción.
   4.2. Dolor.
   4.3. Sufrimiento.
   4.4. Las conductas ante el dolor.

5. Dimensiones clínicas del dolor.
5.1. Duración.
5.2. Intensidad.
5.3. Localización.
5.4. Características.
5.5. Percepción.
6. Mecanismos de producción del dolor clínico.
6.1. Nociceptivo.
6.2. Neuropático.
6.3. Miofascial.
6.4. Funcional.
7. Los cuatro procesos fisiológicos en el dolor.
7.1. Transducción.
7.2. Transmisión.
7.3. Modulación.
7.4. Percepción.
8. La fisiología de la nocicepción.
8.1. Los nociceptores.
8.2. Vías nociceptivas ascendentes.
9. Modulación del dolor a través de la Teoría de la Compuerta.
10. Modulación del dolor a través del sistema opioide interno.
11. Función talámica.
12. Papel del cerebro en la percepción del dolor.
13. Conclusión.
14. Bibliografía (44 referencias).

1. Introducción

"*Cuando el dolor es insoportable, nos destruye*" (emperador Marco Aurelio).

En odontoestomatología siempre hemos estado preocupados por el dolor agudo, que normalmente solucionamos bien, ahora nuestro problema es controlar el dolor crónico y su manejo. Algo para lo que no nos han entrenado en la escuela o en la facultad. Estamos pues, ante un nuevo desafío al que deberemos dar respuesta. Esta revisión tiene como objetivo introducir a odontólogos, médico-odontólogos y a estomatólogos en el campo del dolor en general y el orofacial en particular, a la vez que intentar despertar la inquietud de todos ellos para que traten el dolor crónico en sus consultas y no tener que derivar los pacientes a otros profesionales.

"*El placer es el bien primero, es el comienzo de toda preferencia y de toda aversión, es la ausencia del dolor en el cuerpo y la inquietud en el alma*" (Epicuro).

El dolor a lo largo de la historia, igual que la felicidad, ha sido un tema controvertido y muy debatido; hoy la bioquímica, la genética, la psicología, la neurología, los algólogos, la fisioterapia, la filosofía y otras ciencias convergen en cómo saber más para ayudar más a los sufridos pacientes.

Lógicamente, el dolor es individual y subjetivo. Ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como "una sensación o experiencia, subjetiva, personal e intransferible, de carácter desagradable asociada a lesión tisular real o potencial". El dolor que experimenta cada individuo es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales.

Melzack considera que la interacción de todas esas variables determina un sistema funcional cerebral que ha denominado "neuromatrix", responsable de dar las características personales de esa percepción dolorosa (1, 2).

Por otro lado, el dolor es además un problema para el paciente, ya que puede ser grave, muy intenso y causar molestia y sufrimiento; puede provocar incapacidad para realizar las actividades diarias, incluso aquellas de placer o de trabajo, vitales para la adecuada salud mental y física y, por tanto, disminuyendo su calidad de vida.

La importancia fisiológica del dolor es que tiene un significado biológico de preservación de la integridad del individuo, es un mecanismo de protección que aparece cada vez que hay una lesión aguda en cualquier lugar del organismo, capaz de producir una rápida reacción del sujeto para eliminar el estímulo doloroso. Por estas razones instintivas, los estímulos de carácter doloroso son capaces de activar a todo el cerebro en su totalidad poniendo en marcha potentes mecanismos encaminados a una reacción de huida, de retirada, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo (3).

Se han realizado diversas clasificaciones del dolor, diferentes dependiendo del autor, pero teniendo en cuenta la evolución cronológica podemos definir dos modalidades básicas:

- **Dolor agudo (<3 meses).**
- **Dolor crónico (>3 meses).**

El dolor agudo se percibe de 0,1 segundos después del contacto con el estímulo doloroso; el impulso nervioso generado viaja hacia el sistema nervioso central a través de fibras de una alta velocidad de conducción (A ∂). Dura segundos, minutos o incluso días; pero generalmente desaparece cuando la causa que lo origina desaparece. En la mayor parte de las ocasiones es producido por una estimulación nociva, daño tisular o enfermedad aguda.

El dolor crónico tarda 1 segundo o más en aparecer y aumenta lentamente su frecuencia e intensidad durante segundos, minutos o días, persiste más allá del tiempo razonable para la curación de una enfermedad aguda, por lo que se le asocia a un proceso patológico crónico que provoca dolor continuo; se relaciona con las estructuras profundas del cuerpo; no está bien localizado y es capaz de producir un sufrimiento continuo e insoportable (4).

2. Breve recuerdo anatómico del SNC (5)

2.1. Anatomía

El sistema nervioso central comprende el encéfalo (suprasegmental) y la médula espinal (segmental), y el sistema nervioso periférico, al que corresponden los doce pares de nervios craneales que salen del encéfalo, los treinta y un pares de nervios periféricos que salen de la médula espinal y las ramificaciones que se extienden hasta la periferia.

2.2. Funciones del SNC

— Percibir los estímulos procedentes del mundo exterior.

— Transmitir los impulsos nerviosos sensitivos a los centros de elaboración.

— Producción de los impulsos efectores o de gobierno.

— Transmisión de estos impulsos efectores a los músculos esqueléticos.

2.3. Funciones de la médula espinal

— Es un centro asociativo, que media en reflejos involuntarios.

— Es una vía de doble dirección:

De la periferia a los centros cerebrales (sensitiva).

De los centros cerebrales a la periferia (motora).

2.4. Funciones del sistema nervioso autónomo

— El sistema simpático-parasimpático o vegetativo es parte del sistema nervioso, ejerce su acción en absolutamente la totalidad del organismo.

— Regula el metabolismo, la temperatura, el color y el estado de la piel, el estado de la circulación, regulando el calibre de arterias y venas.

— La capacidad de defensa, la nutrición de los tejidos, la función de los órganos internos, de las glándulas, los movimientos intestinales.

— Las funciones sexuales, influye sobre la actividad intelectual, la memoria y el ciclo sueño-vigilia, entre otras.

3. Tipos de dolor y su significación clínica

3.1. Dolor inflamatorio (6, 7)

El dolor nociceptivo de tipo inflamatorio es el desencadenado por lesiones tisulares que dan lugar a una respuesta inflamatoria que, a su vez, estimula directamente a los nociceptores.

En la forma aguda es causado por traumas (heridas, fracturas, roturas fibrilares, etc.), presiones intensas (isquemia), quemaduras, frío intenso (vasoconstricción) e infecciones, y en la forma crónica por patologías inflamatorias o autoinmunes (artritis reumatoidea, lupus, etc.).

El dolor inflamatorio suele ser continuo y permanecer durante el reposo, interrumpe el sueño frecuentemente, produce rigidez de reposo mayor a 45 minutos y se detectan claros signos de inflamación (tumor, rubor y calor). En los tejidos lesionados se liberan múltiples sustancias. Algunas de estas sustancias sensibilizan a los nociceptores, mientras que otras los activan directamente. Las prostaglandinas, los leucotrienos y la Sustancia P son sensibilizadoras. Los iones K+, la serotonina, la bradiquinina y la histamina son activadores.

Asimismo, la lesión tisular da origen a cambios vasculares locales:

- **La triple respuesta de Lewis**, que se manifiesta por una vasoconstricción refleja en la piel del área afectada (línea blanca), seguida en pocos segundos por una vasodilatación compensatoria (línea roja) y, posteriormente, extravasación de líquidos y edema local.
- **Inflamación neurogénica**, producida por la liberación retrógrada (ortodrómica) de sustancias proinflamatorias en la zona nerviosa estimulada. Estas respuestas son prolongadas y progresivas. Un tiempo después de una lesión cutánea, la piel lesionada aparece enrojecida e hipersensible a los estímulos dolorosos. Hablamos, entonces, de hiperalgesia. En esta área hay vasodilatación, el umbral para los estímulos dolorosos está disminuido, la respuesta es exagerada y a menudo ocurre con carácter quemante.

Dentro del área de hiperalgesia, los estímulos térmicos de baja intensidad ocasionan dolor. Esto probablemente se debe a la sensibilización de los receptores al estímulo térmico que se desarrolla después de una lesión cutánea.

El tratamiento habitual para este tipo de dolor son los AINES y, en casos particulares, los corticoides en sus diversas presentaciones. También se están ensayando en algunas patologías (psoriasis) los anticomiciales (8).

{***El dolor inflamatorio es el desencadenado por lesiones tisulares que dan lugar a una respuesta inflamatoria que, a su vez, estimula directamente a los nociceptores.***

En la forma aguda es causado por traumas, presiones intensas, quemaduras, frío intenso e infecciones, y en la forma crónica por patologías inflamatorias o autoinmunes.}

3.2. Dolor muscular (Figura 1)

El dolor muscular es uno de los síntomas más habituales en la patología músculo-esquelética. De acuerdo con el Estudio EPIDOR (Epidemiología del Dolor en Reumatología) realizado por la Sociedad Española de Reumatología, el 96,2% de los pacientes que acudieron a consulta durante ese año presentaron dolor durante la última semana (9).

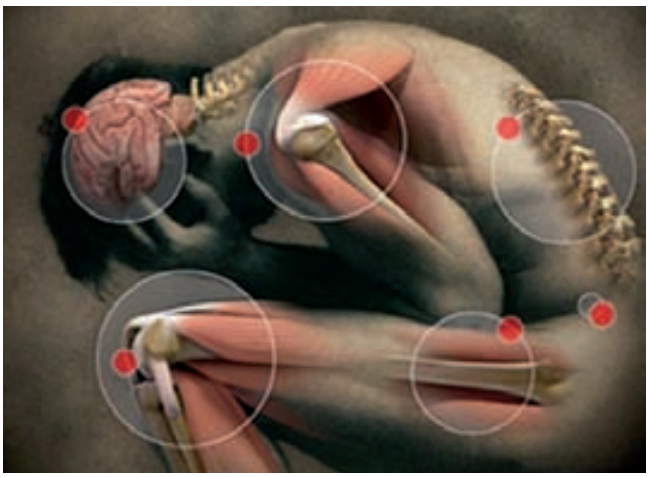


Figura 1

Tiene ciertas características que lo diferencian del dolor cutáneo y del dolor visceral. Este, se percibe como calambre, como presión, como cansancio, o en algunos casos, como ardor localizado. Algunas veces es difícil de localizar y otras veces se refiere a otros tejidos profundos, por ejemplo, a la articulación sobre la cual actúa el músculo.

Una causa frecuente y de carácter agudo del dolor muscular es la contractura; el dolor es producido por la estimulación de los nociceptores a nivel tendinoso, en la unión músculo tendinosa y también por acumulo de catabolitos.

Puede ser ocasionado por lesiones directas del músculo como traumas o roturas de fibras musculares o ligamentos por fatiga debida a ejercicio excesivo.

Otra causa relativamente común de dolores y molestias musculares crónicas es la fibromialgia, una condición que involucra sensibilidad en los músculos y tejido blando circundante, dificultades para dormir, fatiga, dolores de cabeza y frecuentemente síntomas de depresión o ansiedad (10).

El tratamiento comprende desde medidas analgésicas por medios físicos (frío), AINES, relajantes musculares, fisioterapia para entidades nosológicas leves o moderadas; antidepresivos y anticomiciales para entidades nosológicas graves hasta intervenciones quirúrgicas si existen problemas isquémicos o traumatológicos susceptibles de ser intervenidos.

3.3. Dolor miofascial (11-13)

El síndrome de dolor miofascial es una entidad nosológica muy frecuente que abarca todo el sistema músculo esquelético siendo la región orofacial especialmente afectada.

Un estudio de Fricton en una población de mujeres jóvenes mostró que el dolor miofascial de los músculos masticadores afectaba al 50% de dicha población. El 6% de la muestra presentaba síntomas de características e intensidad idéntica a los de aquellas pacientes que acudían a consulta en busca de tratamiento (42).

El dolor miofascial fue descrito por los doctores. Janet Travell y David Simona, se caracteriza por la presencia de puntos gatillo que son localmente dolorosos cuando se estimulan. Estos, son puntos hiperirritables dentro de una banda tensa, la cual se compone de fibras musculares extrafusales hipercontraídas.

Al punto gatillo y a la banda tensa se les puede palpar y desencadenar el típico dolor referido. Estos músculos están normalmente acortados con un aumento del tono y la tensión. El mecanismo de la lesión muscular puede ocurrir cuando los tejidos blandos se exponen a episodios únicos o persistentes de sobrecarga muscular.

El diagnóstico lo realizaremos en base a la historia, examen físico y las pruebas neurofisiológicas. El tratamiento requiere medidas médicas, psicológicas y de terapia física, incluyendo infiltraciones locales con lidocaína, aguja seca, inyecciones de toxina botulínica, asociadas a otras técnicas menos estandarizadas.

[El dolor miofascial causado por puntos gatillo ha sido documentado como el origen más prevalente de los síntomas dolorosos en los trastornos temporomandibulares (43).

Asimismo, existen bastantes evidencias que apoyan que las cefaleas tensiónales y migrañas crónicas tienen igual origen (44) (Figura 2).]

3.4. Dolor visceral (14,15)

El dolor visceral se percibe cuando hay una lesión de los órganos internos, y es una forma común de dolor agudo. Engloba desde el ligero malestar de una indigestión hasta el sufrimiento que provoca un cólico nefrítico. Muchas formas de dolor visceral son particularmente prevalentes en la mujer y están ligadas a su vida reproductiva (dolores de la menstruación, dolor del parto, dolor pélvico post menopáusico...). Tanto en los hombres como en las mujeres, el dolor de origen visceral o interno es la primera causa de consulta al médico.

Tiene unas características clínicas que lo hacen diferente al dolor somático: es difuso y pobremente localizado, es referido a otros

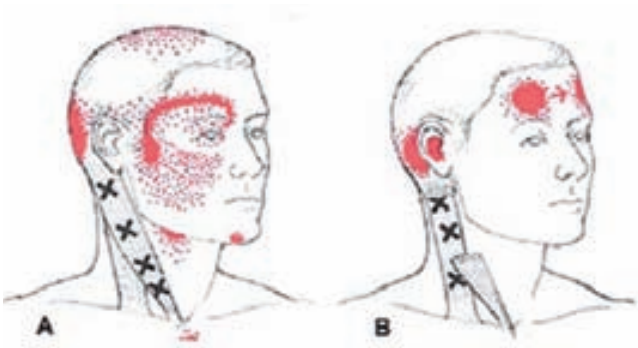


Figura 2

lugares diferentes del lugar de origen y se acompaña de reflejos motores y vegetativos, como náuseas y vómito. No todas las vísceras desencadenan dolor, por ejemplo el hígado, el riñón, la mayoría de las vísceras sólidas y el parénquima pulmonar son insensibles al dolor. Pero en cambio, hay otra serie de órganos que producen un dolor muy intenso como son la vejiga (cistitis), el uréter (cólico nefrítico), vesícula biliar (cólico biliar), el útero (dismenorrea), etc.

El dolor visceral es transmitido por fibras de tipo C y los mecanismos que excitan los nociceptores viscerales son: isquemia, espasmo o distensión de una víscera hueca y estímulos químicos específicos. La isquemia genera liberación de catabolitos viscerales, por ejemplo iones ácidos, quininas, enzimas proteolíticas, etc., que desencadenan una reacción inflamatoria activadora de los nociceptores. El espasmo o la distensión de las paredes viscerales generan dolor debido a la producción de isquemia relativa en los tejidos comprometidos.

Los tratamientos para el dolor visceral varían desde un tratamiento simple con espasmolíticos por un cólico nefrítico o biliar hasta complejas intervenciones quirúrgicas por una perforación o una trombosis mesentérica.

{El dolor visceral es el causado por una isquemia, espasmo o distensión de una víscera hueca, al producirse estímulos químicos específicos, asimismo, es difuso, pobremente localizado y referido a otros lugares diferentes del lugar de origen y se acompaña de reflejos motores y vegetativos, como náuseas y vómitos.}

3.5. Dolor neuropático (16, 17)

El dolor neuropático es el causado por disfunción o lesión del sistema nervioso, tanto central como periférico. Generalmente se caracteriza por ser espontáneo, de cualidad quemante o de tipo corriente eléctrica, presentar alodinia e hiperalgesia, pudiendo asociarse a déficit neurológicos (motores, vegetativos…).

Las alteraciones de las fibras nerviosas, tanto centrales como periféricas, no sólo afectan la comunicación interneuronal; además, dan lugar a una verdadera cascada de respuestas que pueden llevar a la desmielinización, retracción axonal y muerte celular.

En el dolor neuropático se ha descrito disminución de Sustancia P y del péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP) en las astas dorsales de la médula espinal.

Los principales mecanismos productores del dolor neuropático son: desaferentación, cambios funcionales patológicos que dan lugar a descargas espontáneas (focos ectópicos), estimulación patológica directa de fibras nerviosas por compresión y activación mediada por el sistema simpático.

El dolor por desaferentación se produce en los casos de sección total o parcial de un nervio y de la sección de un haz de fibras en el sistema nervioso central. Este es el caso del dolor secundario a una sección traumática de un nervio periférico o el producido en una sección medular.

La fisiopatología del dolor por desaferentación no está bien aclarada. Se ha postulado como posible causa la alteración del mecanismo de la compuerta (teoría de Melzak y Wall), debida a un desequilibrio entre la activación nociceptiva y la actividad analgésica intrínseca. Se tienen evidencias experimentales de que la sección de uno o más axones da lugar a cambios en los niveles de los neurotransmisores que porta cada axón. La respuesta es diferente si los axones seccionados son A o C.

El dolor desencadenado por focos ectópicos generalmente es de tipo eléctrico. Se debe a existencia de áreas hiperexcitables en la membrana del axón, las cuales generan de manera autónoma potenciales de acción. Se ha atribuido, entre otras causas, a la síntesis de nuevos canales de sodio voltaje dependientes que son los directamente responsables de la iniciación de los potenciales de acción.

Ejemplo de ello son ciertos casos de neuropatía diabética, donde se ha podido documentar la descarga ectópica de fibras C. En odontoestomatología el caso más típico es la neuralgia del trigémino, que todos conocemos tan bien.

El dolor producido por compresión o estiramiento de fibras nerviosas habitualmente se percibe en el territorio inervado por esas fibras. Ejemplo de este tipo de dolor son los debidos a la compresión ocasionada por la herniación de un disco lumbar o cervical, el síndrome del túnel carpiano o la neuralgia del trigémino.

La compresión ocasiona inicialmente estimulación de la fibra nerviosa, pero posteriormente se van a producir trastornos isquémicos y metabólicos con la consiguiente liberación de sustancias químicas inflamatorias. Si la compresión aumenta puede finalmente causarse una verdadera desaferentación.

El tratamiento normalmente es complejo y multidisciplinar y requiere medidas farmacológicas (antidepresivos y anticomiciales), psicológicas, fisioterapéuticas e incluso quirúrgicas (neuralgia del trigémino, síndrome del túnel carpiano, etc.).

{El dolor neuropático es el causado por disfunción o lesión del sistema nervioso, tanto central como periférico. Generalmente se caracteriza por ser espontáneo, de cualidad quemante o de tipo corriente eléctrica, presentar alodinia e hiperalgesia, asociadas a signos de déficit neurológico.}

3.6. Dolor mantenido por el simpático (18, 19)

Es un tipo de dolor que se observa en procesos patológicos en los que puede haber, o no, lesión nerviosa. Se caracteriza porque clínicamente da lugar a un dolor quemante, con manifestaciones de hiperactividad vegetativa como enrojecimiento de la piel, aumento de la temperatura en la zona lesionada, sudoración y, a medida que avanza el trastorno, cambios tróficos severos de piel y desmineralización ósea regional.

Se desconoce la causa del Síndrome de dolor regional complejo (CRPS). En algunos casos, el sistema nervioso simpático juega un papel importante en el sostenimiento del dolor. Las teorías más recientes sugieren que los receptores del dolor en la parte del cuerpo afectada se han sensibilizado a las catecolaminas. Los estudios en animales indican que la norepinefrina adquiere la capacidad de activar las vías de dolor después de una lesión a un tejido o a un nervio. La incidencia del dolor mantenido por el sistema simpático en el CRPS no ha sido determinada, se cree que su importancia depende de la etapa de la enfermedad.

El dolor mantenido por el simpático también lo podemos encontrar en el dolor neuropático, sin ser un elemento esencial de una lesión específica. Este tipo de síndrome clínico fue conocido inicial-

mente como causalgia o síndrome de Sudeck, posteriormente se incluyó en el grupo de la Distrofia Simpática Refleja.

Dados los problemas mencionados, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) propuso en 1995 cambiar el término Distrofia Simpática Refleja por el de Síndrome Doloroso Regional Complejo (CRPS). Para su diagnóstico se postularon los siguientes criterios: la presencia de un evento nocivo desencadenante o una causa de inmovilización; dolor continuo, alodinia o hiperalgesia, dolor desproporcionado con respecto al evento precipitante; evidencia en algún momento de edema, cambios en el flujo sanguíneo de la piel o alteración funcional en la sudoración (hipohidrosis o hiperhidrosis) en la zona del dolor (20).

El tratamiento del CRPS es muy complejo y con resultados no siempre positivos. Se han ensayado la fisioterapia, bloqueos simpáticos, corticoides, anticomiciales, antidepresivos triciclicos, fentolamina IV, etc.

{El dolor mantenido por el simpático es un tipo de dolor que se observa en procesos patológicos en los que puede haber, o no, lesión nerviosa. Se caracteriza porque clínicamente da lugar a un dolor quemante, con manifestaciones de hiperactividad vegetativa como enrojecimiento de la piel, aumento de la temperatura en la zona lesionada, sudoración y, a medida que avanza el trastorno, cambios tróficos severos de piel y desmineralización ósea regional.}

4. Aspectos del dolor relacionados con la clínica (21)

Para entender la existencia de los diferentes tipos de dolor es necesario precisar cuatro aspectos clínicos que están relacionados estrechamente: nocicepción, dolor, sufrimiento y conductas ante el dolor.

4.1. Nocicepción, se refiere a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de los estímulos nocivos sobre el organismo, antes de que esa información sea consciente. Aquí se incluyen aspectos como la actividad de los nociceptores, la transmisión de potenciales de acción, el funcionamiento de las diferentes sinapsis a lo largo de las vías ascendentes, etc. Debe tenerse presente que no siempre la nocicepción da lugar a la percepción de dolor.

4.2. Dolor, es la percepción que el sujeto experimenta, con todos sus componentes sensoriales, emocionales y discriminativos. El dolor habitualmente es el resultado de una actividad nociceptiva, pero puede haber casos de dolor sin la presencia de una lesión o de un estímulo nocivo.

4.3. Sufrimiento, es una reacción afectiva negativa inducida por varios estados psicológicos como dolor, miedo, ansiedad y estrés. No todo sufrimiento es causado por dolor, pero muchas veces acontecen simultáneamente.

4.4. Las conductas ante el dolor, surgen como consecuencia del dolor y del sufrimiento, por ejemplo: deprimirse, angustiarse, darse de baja, tomar posturas antiálgicas, cambios de humor, etc.

5. Dimensiones clínicas del dolor (21, 34, 35)

El dolor es una percepción que posee varias dimensiones: duración, intensidad, localización, características y percepción.

5.1. Duración

Es el tiempo durante el cual se percibe el dolor. Este puede ser continuo o intermitente y, en la mayoría de los casos, la duración está relacionada directamente con la nocicepción. En clínica se ha convenido en denominar al dolor, de acuerdo con su duración, como agudo y crónico.

Dolor agudo es aquel dolor cuya duración es menor de tres meses. Produce un incremento de secreción de las glándulas sudoríparas, de la tensión muscular y de la presión sanguínea, dilatación de las pupilas e intensificación de la frecuencia respiratoria. Lo que habitualmente denominamos cambios vegetativos. También, puede producir ansiedad y habitualmente responde bien a los analgésicos y/o AINES habituales.

Dolor crónico es el dolor que ha tenido una duración mayor de tres meses, en forma continua o intermitente. Generalmente es un dolor con características patológicas, que puede persistir aún después de la curación de la lesión. Los pacientes muestran cambios vegetativos y presentan signos y síntomas depresivos que empeoran el cuadro clínico, con frecuencia se da en las enfermedades músculo esqueléticas que suelen cursar con dolor miofascial y además muestran un cuadro complejo de síntomas pudiendo dificultar el diagnóstico. Hay trastornos del sueño. Hoy lo denominamos síndrome ansioso-depresivo.

Es de manejo difícil y habitualmente requiere tratamiento por parte de equipos interdisciplinares. El interrogatorio y el examen clínico de los pacientes nos pueden ayudar a encontrar la causa y si es posible hallar un tratamiento adecuado o al menos paliativo.

Los estudios neurofisiológicos nos pueden aportar elementos diagnósticos importantes, por lo que debemos solicitarlos siempre que consideremos su ayuda en la orientación etiológica, la topografía del dolor, su grado de severidad y la orientación prónostica.

5.2. Intensidad

Es la magnitud del dolor percibido. La intensidad no depende solamente de la nocicepción. En ella influyen otros factores de orden psicológico, social y cultural, como decía Melzak. No obstante, la intensidad del dolor es un fenómeno subjetivo y por tanto es conveniente utilizar métodos que nos permitan medirla, por ejemplo la escala visual analógica (EVA). En esta, la intensidad del dolor es determinada por el mismo paciente sobre una línea recta cuyos dos extremos están marcados 0 y 10. El número 0 indica ausencia del dolor y el 10 describe al dolor más intenso que el sujeto pueda imaginar.

Intensidad del dolor EVA

Sin dolor 0 _____ 10 Máximo dolor

5.3. Localización

Es el lugar del cuerpo donde el dolor es percibido.

Por ejemplo, el dolor somático se produce por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas. Es un dolor sordo, continuo y bien localizado, por ejemplo un dolor de hueso o de una artritis. Suelen responder bien al tratamiento con analgésicos según la escalera de la OMS. El ejemplo más típico en dentistería sería una periodontitis.

Otra muestra, sería el dolor visceral que está ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. Se añade, además, el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Se trata de un dolor pobremente localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo, con la excepción del dolor ulceroso duodenal localizado a punta de dedo.

Figura 3

Cuando es agudo se acompaña frecuentemente de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial. Con frecuencia, el dolor se refiere a localizaciones cutáneas que pueden estar distantes de la lesión, como por ejemplo el dolor de hombro derecho en lesiones biliares o hepáticas. El ejemplo en odontología sería una sialolitiasis aguda (Figura 3) o una sialoadenitis infecciosa aguda.

5.4. Características

Permiten describir el tipo de dolor que se percibe, por ejemplo, si es quemante, punzante, eléctrico, como un calambre, etc. Algunos dolores poseen una cualidad típica. Tal es el caso de las descargas eléctricas de las neuralgias del trigémino o de la sensación de quemadura en algunos dolores neuropáticos de las glosodinias.

5.5. Percepción

La influencia de la cultura y la etnia en la percepción y la expresión del dolor es un tema de investigación desde los años cincuenta (Zborowski). En los noventa Zatzick y colaboradores (33) en un metaanálisis de trece trabajos publicados no se encontró relación en la capacidad de diferenciar estímulos dolorosos entre grupos étnicos. No obstante, la valoración de la percepción del dolor entre hombres y mujeres denota una sensibilidad algo mayor al dolor para las féminas que para los varones.

6. Mecanismos de producción del dolor clínico (21, 34, 35)

De acuerdo con su fisiopatología el dolor clínico puede ser:

6.1. Nociceptivo, también llamado Inflamatorio, que es el producido por una lesión tisular que desencadena la liberación de sustancias químicas que estimulan directamente a los nociceptores.

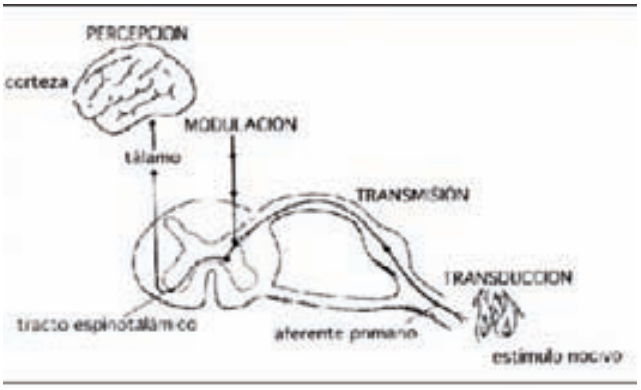
6.2. Neuropático debido a la lesión o disfunción de alguna parte del Sistema Nervioso.

6.3. Miofascial por una alteración neuromuscular.

6.4. Funcional por una disfunción en la gestión de la neurotransmisión. Ejemplos serían: la fibromialgia, el colon irritable, la cistitis intersticial y la cefalea tensional. No hay lesión, hay alteración de la función con respuesta aumentada al impulso doloroso.

Finalmente, si no se puede determinar el mecanismo causal, hablaremos de un dolor idiopático.

Algunos autores incluyen en esta clasificación el dolor psicógeno, el cual sólo puede diagnosticarse por exclusión, pues no hay prueba directa de su existencia. Aunque también es verdad, que todo dolor tiene componentes psicológicos y algunas veces puede



estigmatizar al paciente al ser este catalogado como neurótico o hipocondriaco y forzarle a un peregrinaje de médico en médico.

El dolor nociceptivo se divide, de acuerdo con la localización de la lesión que lo produce, en: somático y visceral.

El dolor somático es superficial cuando la lesión causante del dolor se localiza en la piel, o en el tejido celular subcutáneo, y profundo en el caso de los dolores del sistema óseo-músculo-articular.

El dolor visceral es aquel que tiene su origen en las vísceras de las cavidades craneana, torácica o abdominal.

El dolor neuropático se divide en periférico, si la lesión afecta los nervios periféricos, y central, cuando la lesión altera alguna estructura del neuroeje. En la actualidad se está popularizando la tendencia a llamar dolor neuropático, solamente al dolor periférico, y dolor central, sin el calificativo de neuropático, al dolor causado por lesiones en el neuroeje. Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos de estos dos tipos de dolores pueden ser similares.

Características del dolor

- **Evolución**: agudo y crónico.
- **Localización**: dolor de cabeza (cefalea), dolor dental, dolor abdominal...
- **Tipo**: punzante, opresivo, lacerante, cólico, eléctrico, etc.
- **Duración**: el tiempo desde su aparición, desde cuándo.
- **Irradiación**: es el trayecto que recorre el dolor desde su localización original hasta otro lugar. Muy frecuente en odontología.
- **Frecuencia**: es el número de veces que ha ocurrido el dolor de similares características.
- **Intensidad**: generalmente cuando es el primer dolor suele ser intenso o fuerte, pero cuando se ha repetido varias veces en el tiempo, se puede cuantificar.
- **Síntomas acompañantes**: náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, temblor...
- **Signos acompañantes**: sudoración, palidez, escalofríos, trastornos neurológicos...

7. Los cuatro procesos fisiológicos en el dolor (22-25, 34, 35)

7.1. Transducción: proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico.

Fibra	Mielinización	Diámetro	Velocidad de Conducción	Función	Vía
A - δ	Si (gruesa)	6 a 20m	30 - 100 m/seg.	Tacto, vibración propiocepción	Columnas posteriores
A - ∂	Si (fina)	1 a 5m	5 - 30 m/seg.	Calor, frío, dolor agudo (inicial)	Espino Talámico
C	No (fina)	0.5 - 2m	1 - 2,5 m/seg.	Calor, dolor tardío, dolor sordo	Espino Talámico

7.2. Transmisión: propagación del impulso nervioso hasta los niveles sensoriales del SNC.

7.3. Modulación: capacidad que tienen los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso, fundamentalmente inhibición en las astas dorsales de la médula, pero también a otros niveles (periférico).

7.4. Percepción: proceso final en que los tres primeros, interactuando con una serie de otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.

8. La fisiología de la nocicepción

8.1. Los nociceptores

Son los receptores especializados en la detección de estímulos nocivos.

Morfológicamente son terminaciones nerviosas libres de fibras A (mielínicas) y C (amielínicas) que funcionan como transductores biológicos. Sus cuerpos celulares de origen se localizan en los ganglios de la raíz dorsal (GRD) o en los ganglios sensoriales de los pares craneanos correspondientes, y se conocen como neuronas de primer orden o aferentes primarios, de la vía nociceptiva.

Las fibras A ∂ poseen un diámetro de 1 a 5 mm y una velocidad de conducción de 5 a 30 m/seg. Las fibras C tienen un diámetro de 0,5 a 2 mm y una velocidad de conducción de 1 a 2,5 m/seg.

Cuando se produce una lesión superficial en la piel, se perciben dos clases de dolores: uno inicial, rápido, de corta duración, bien localizado, debido a la actividad de las fibras A ∂, llamado dolor primario y, otro, de aparición más tardía, lento, persistente y difuso, debido a la actividad de las fibras C, llamado dolor secundario. Los nociceptores pueden clasificarse funcionalmente como mecano-nociceptores, termo-nociceptores y polimodales.

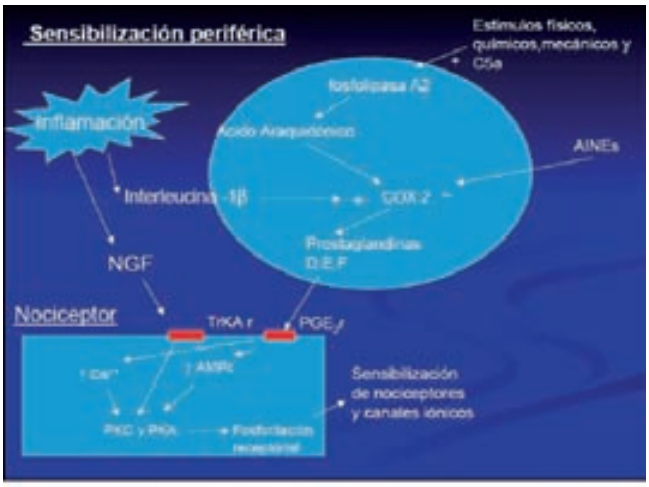
Los tres tipos de nociceptores se encuentran en la piel y en la mayoría de las vísceras y, algunos de ellos, han sido identificados como canales de membrana.

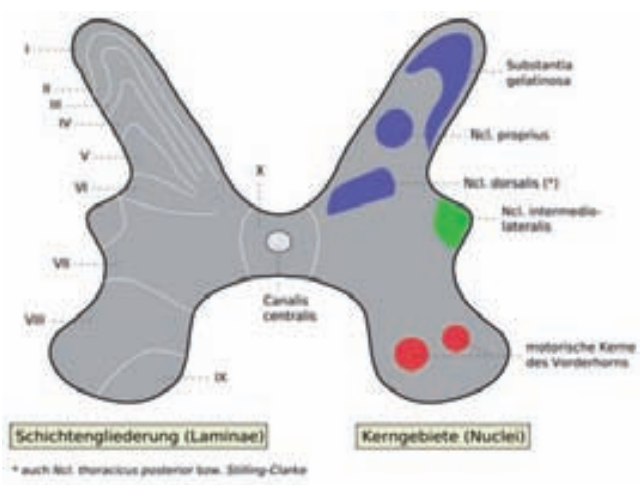
Los mecano-nociceptores son fibras A ∂ que se activan por estímulos de presión intensa. Los termo-nociceptores corresponden a fibras A ∂ y son activados por temperaturas superiores a 45 °C o inferiores a 5 °C. Los nociceptores polimodales pertenecen a fibras C y son activados por una gran variedad de sustancias químicas, estímulos mecánicos intensos y temperaturas extremas de frío o calor. El nociceptor de fibras C se encuentra a una profundidad entre 20 y 570 mm y su actividad evoca una sensación tipo ardor o dolor sordo. El tamaño de su campo receptor en humanos es de cerca de 100 mm cuadrados y las áreas de los campos receptores vecinos tienden a fusionarse.

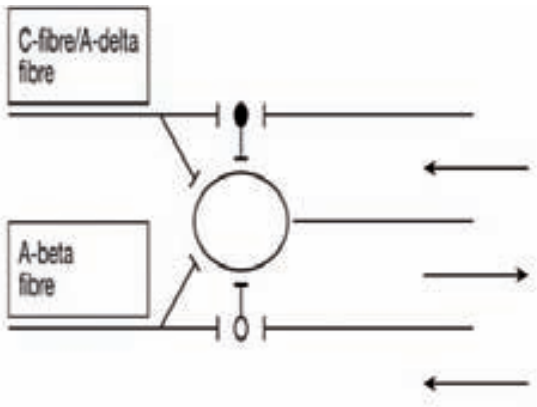
La activación de los nociceptores da lugar a la generación de potenciales de acción que inducen, a su vez, la liberación de neurotrasmisores en el asta dorsal de la médula espinal. De éstos, los principales son: el glutamato, que da lugar a potenciales sinápticos rápidos en las neuronas del asta dorsal, y la sustancia P, liberada en la mayor parte de las terminaciones tipo C.

Además, las fibras aferentes de las neuronas de los GRD pueden liberar antidrómicamente sustancias químicas proinflamatorias dando lugar a la llamada inflamación neurogénica de los tejidos lesionados.

La mayoría de los nociceptores descritos tiene la propiedad de







disminuir su umbral, o de aumentar su respuesta, cuando son sometidos a estimulación repetitiva. Este fenómeno se llama sensibilización periférica y puede ser de dos clases: autosensibilización, cuando es debida a acomodación de la membrana del nociceptor, o heterosensibilización, cuando se debe a la acción de sustancias químicas presentes en la zona de lesión.

Cuando se produce una lesión tisular, se desencadena una cascada de liberación de sustancias inflamatorias sensibilizantes o excitadoras de los nociceptores. Entre ellas se mencionan iones K+ y H+, serotonina, bradiquinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos y Sustancia P.

Algunos tejidos, especialmente viscerales, poseen nociceptores que inicialmente no son activados por los estímulos nocivos pero que, luego de estímulos repetidos e intensos, responden en forma notoria. Estos receptores se conocen como nociceptores silenciosos.

La primera sinapsis de la vía de la nocicepción se halla en el asta dorsal de la médula espinal o en los núcleos sensoriales de los pares craneanos correspondientes. El asta dorsal comprende seis capas histológicas, denominadas por Rexed como láminas I (la más superficial) a VI (la más profunda). Las neuronas nociceptivas de segundo orden (NNSO) se localizan en las Láminas I y II. Hacen sinapsis con fibras A y C y se dividen en dos clases: las neuronas nociceptivas específicas que responden solamente a estímulos nocivos y las neuronas de rango dinámico amplio (WDR) que pueden responder tanto a estímulos mecánicos nocivos como no nocivos. Las Láminas III y IV contienen neuronas que responden a estímulos no nocivos, provenientes de fibras Aß. Las neuronas de la lámina V son, básicamente, neuronas WDR que reciben información de fibras Aß, A ∂ y C. Finalmente, las neuronas de la Lámina VI reciben impulsos mecánicos no nocivos provenientes de músculos y articulaciones.

Las NNSO pueden sufrir cambios funcionales duraderos. Así, luego de estimulación repetida y persistente, las neuronas pueden aumentar progresivamente su respuesta. Este fenómeno llamado "wind-up" depende de la actividad de receptores de glutamato NMDA. En general, la hiperexcitabilidad de las NNSO debida a causas, como la anterior, se denomina Sensibilización central.

Mecanismos de progresión del dolor

1. ***Nocicepción***
2. ***Sensibilización periférica***
3. ***Cambios fenotípicos***
4. ***Sensibilización central***
5. ***Excitabilidad ectópica***
6. ***Reorganización estructural***
7. ***Pérdida de sistemas inhibitorios***

8.2. Vías nociceptivas ascendentes

Los axones de las NNSO se proyectan a niveles superiores del sistema nervioso central dando lugar a, por lo menos, cinco haces diferentes: espinotalámico, espinoreticular, espinomesencefálico, cervicotalámico y espinohipotalámico.

El haz espinotalámico está conformado por axones que cruzan al lado contralateral de la médula y ascienden en la sustancia blanca anterolateral hasta los núcleos ventral posterolateral y ventral posteromedial talámicos.

Las vías espinotalámica y trigémino talámica son las relacionadas con la sensación de dolor, en la especie humana son las más importantes y constituyen alrededor del 90% de todas las vías ascendentes.

9. Modulación del dolor a través de la Teoría de la Compuerta (1, 2, 26-32)

En 1965 Melzack y Wall propusieron la teoría de la Compuerta para explicar los fenómenos relacionados con el dolor y su modulación.

Es un esclarecimiento de cómo la mente y determinados estímulos táctiles o de presión desempeñan un papel esencial en la modificación del dolor.

Sugirieron que habría un sistema de bloqueo a nivel del SN que hace que se abran o se cierren las vías o del dolor.

Las puertas se pueden abrir, dejando pasar el dolor a través de las fibras aferentes hacia el cortex o a través de las fibras eferentes hacia la periferia.

Las puertas se pueden cerrar para bloquear estos caminos del dolor, este mecanismo puede ser influenciado por impulsos nerviosos aferentes o eferentes.

El mensaje enviado desde el cerebro (vías eferentes) al área donde se siente el dolor se puede modificar por medio de la mente.

Muchos factores externos afectan la interpretación del dolor tales como emociones, experiencias anteriores con dolor y ansiedad.

Esta teoría integra componentes fisiológicos, psicológicos, cognoscitivos y emocionales que regulan la percepción del dolor.

Melzack postuló que una persona podría modular su dolor usando fuerzas externas. Sus ideas sobre los aspectos interpretativos del dolor forman la base de la teoría de la compuerta.

La teoría de la compuerta explica porqué disminuye el dolor cuando el cerebro está experimentando una sensación de distracción.

En estas circunstancias, la percepción del dolor se reduce porque su interpretación es modulada por la experiencia agradable de la distracción.

Puntos a tener en cuenta:

1. Compuerta espinal.

La actividad de las células de la sustancia gelatinosa (SG, está en el vértice del asta posterior a lo largo de toda la médula espinal, está

relacionada con la información termoalgésica y táctil, Lámina II o III) modulan y regulan el ingreso de los impulsos nerviosos procedentes de fibras aferentes a las células de transición o células T (Lámina V).

2. Las células de la sustancia gelatinosa influyen de dos maneras en la transmisión del impulso aferente a las células T.

a) A nivel presináptico: bloqueando los impulsos o reduciendo la cantidad de neurotransmisor liberado por los axones de las fibras A delta y C.

b) A nivel postsináptico: modificando la receptividad de los impulsos que llegan.

3. Las fibras A delta y C facilitan la transmisión (abrir com (puerta) inhibiendo a las células de la sustancia gelatinosa.

Las fibras A delta y C están directamente relacionadas con la transmisión del estímulo doloroso.

4. Las fibras A alfa y beta excitan a las células de la sustancia gelatinosa inhibiendo la transmisión y cerrando compuerta.

Las fibras A beta están directamente relacionadas con las aferencias táctiles y de presión. Las fibras A alfa están directamente relacionadas con la función motora grosera, la propicepción y las fibras extrafusales del músculo estriado.

Aquí, por ejemplo, la fisioterapia tiene su función antiálgica, ya que si estimulamos estos tipos de fibras ayudaremos a disminuir o aliviar el dolor porque cerraremos la compuerta.

5. Las células de la Lámina V (células T): son excitadas o inhibidas por las células de sustancia gelatinosa.

6. Compuerta raquídea.

La estimulación de fibras A alfa activa de inmediato los mecanismos centrales, ascendiendo por los cordones dorsales de la médula y las vías dorso laterales a través del lemnisco medial hacia tálamo posterior; proporcionando información mucho antes de la llegada de las vías del dolor.

Este sistema pone en alerta receptores centrales y activa mecanismos selectivos como:

- Experiencia previa. Emociones.
- Cognición. Respuestas.

A continuación desciende información cortical por las fibras eferentes para activar la compuerta raquídea; antes de la activación central de las células T.

La combinación de impulsos aferentes periféricos modulados por S.G. y centrales descendentes producen la actividad de las células transmisoras de la médula espinal.

10. Modulación del dolor a través del sistema opioide interno (21)

Además de este mecanismo espinal modulador de la nocicepción existe un completo sistema analgésico intrínseco. Este sistema comenzó a ser estudiado a partir de las investigaciones sobre los efectos analgésicos de la morfina y sus derivados. Así, se logró demostrar la existencia de sustancias endógenas localizadas en el sistema nervioso central y en otras áreas corporales como la hipófisis y el intestino, que se unen a receptores de membrana que también aceptan a la morfina y a sus derivados. Estas sustancias, denominadas globalmente como endorfinas u opioides endógenos, son péptidos de bajo peso molecular, con estructura bioquímica diferente a la de la morfina. Se han identificado tres tipos de receptores de opioides que pertenecen al tipo de receptores mediados por proteínas G. Los opioides endógenos que se ligan a estos receptores son las encefalinas, la beta-endorfina y las dinorfinas. La beta-endorfina se expresa básicamente en la hipófisis, a partir del polipéptido proopiomelanocortina (POMC), que también es precursor de la corticotropina (ACTH) y de la hormona melanino-estimulante.

La estimulación eléctrica, en humanos, de la región anterior del hipotálamo, de las áreas septales anteriores y de varias zonas de la sustancia gris periacueductal (PAG) produce control efectivo del dolor. Esta analgesia es mediada por opioides endógenos pues puede ser bloqueada por naloxona, un antagonista opioide. De la PAG descienden tres vías que juegan un papel central en la inhibición del dolor:

1. la que se dirige a la región rostromedial vecina al núcleo locus coeruleus, 2) una proyección al núcleo paragigantocellularis y 3) la más importante, la eferencia a los núcleos del rafé, especialmente al núcleo magnus. La estimulación directa del núcleo magnus del rafé produce analgesia y se considera que esta acción es mediada por la acción de neuronas serotoninérgicas, cuyos axones descienden por la parte dorsal del cordón lateral hacia el asta dorsal de la médula, donde hacen sinapsis con interneuronas inhibitorias en las Láminas I, II y V de Rexed.

11. Función talámica (21)

Fueron Head y Holmes en 1911 quienes describieron el papel crítico del tálamo en la sensación dolorosa al describir el síndrome doloroso talámico de Dejerine-Roussy, conocido actualmente como dolor central. Este síndrome causa en el paciente un dolor persistente descrito como un dolor quemante en un área del cuerpo (cara, brazo o un hemicuerpo) asociado a una paradójica pérdida de la sensibilidad cutánea a la estimulación dolorosa y acompañado casi siempre de termo anestesia y alodinia.

Por tanto, se desprende que el estímulo doloroso activa múltiples vías y regiones del cerebro que son integradas a la experiencia pasada y al contexto actual lo que resulta una experiencia multidimensional compleja.

El tálamo es la segunda estación de relevo en las vías ascendentes clásicas de la sensibilidad dolorosa y no dolorosa. Se distinguen los siguientes núcleos:

- Núcleo ventral posterior (NVP). Es el núcleo de relevo principal del SSS (sistema somato sensorial) hacia la corteza somato sensorial (S1), el cual contiene una representación somato tópica de lasuperficie mecano receptiva cutánea.
- Núcleo ventro postero medial (NVPM) al que llega la vía trigémino talámica proveniente de la cara.
- Núcleo ventro posterolateral (NVPL) al que llega la vía espino talámica proveniente del miembro/superior y el inferior.

En pacientes con síndromes dolorosos por desaferentación

(miembro fantasma), las neuronas de este núcleo (NVPL) desarrollan una actividad espontánea explosiva que puede estar en relación con su cuadro clínico; por contraste, la estimulación eléctrica con electrodos implantados puede aliviar el cuadro doloroso. La inyección de lidocaína en el NVPM del mono altera su conducta discriminativa entre un estímulo nocivo de uno inocuo.

• Núcleo medial dorsal (NMD).

La aferencia a la región ventro caudal del NMD desde la Lámina I y su proyección hacia la región anterior del cíngulo (área 24) revelan su importancia en el procesamiento del dolor.

Estudios en monos revelan la presencia de neuronas NE (no específicas) con campos receptivos amplios y a veces bilaterales, la actividad de sus neuronas puede ser inhibida por estímulos termales inocuos (temperatura fría y tibia), lo que es consistente con la observación clínica de la analgesia inducida por el frío.

No se conoce, con certeza, la función que realiza el tálamo en el procesamiento de la información nociceptiva en el humano. Sin embargo, hay evidencia, mediante registros de potenciales evocados, de que el tálamo recibe información nociceptiva bien organizada topográficamente. Además, los resultados de la estimulación eléctrica y el efecto de algunas lesiones del tálamo, especialmente el denominado Síndrome Talámico, permiten plantear que esa estructura es fundamental para la percepción del dolor.

12. Papel del cerebro en la percepción del dolor

La experiencia del dolor sólo puede ser definida en términos de una experiencia sensorial difícil de cuantificar. Dolor no es siempre sinónimo de nocicepción, si bien la nocicepción puede darnos una experiencia dolorosa y ocurrir también en ausencia de dolor. Esto último explica la existencia de términos como dolor no nociceptivo (dolor neuropático) y el dolor nociceptivo (por ejemplo, dolor inflamatorio).

La experiencia dolorosa varía desde el dolor relacionado con un daño tisular y el dolor generado sin un impulso físico periférico. El cerebro actúa como un gobierno que puede o no ser controlado por la interacción con el medio ambiente interno o externo del cuerpo. Para entender esta interacción se requieren métodos no invasivos para medir la respuesta cerebral humana. La técnica de electrofisiología de superficie puede ser de utilidad para entender los eventos cerebrales iníciales (los primeros 800 milisegundos) de cómo el cerebro procesa los impulsos nociceptivos y elabora la experiencia del dolor (36). Las áreas de representación del dolor en el cerebro no están uniformemente definidas, pero sí se puede decir que incluyen una serie de lugares fundamentales: el tálamo y área somática primaria (SI), área somática secundaria (SII), cortex insular, cortex prefrontal, cíngulo y la corteza parietal (37).

Al poner a animales en situaciones amenazantes como ante la proximidad de un depredador, algunos animales se petrifican y no responden a estímulos nocivos; esta respuesta es parte del repertorio conductual al miedo que presumiblemente ayuda a la supervivencia al aumentar las posibilidades de que el animal escape a la detección, una respuesta similar puede ser también aprendida. La analgesia que acompaña a estas situaciones de miedo puede ser bloqueada por lesiones en la amígdala, así también como por la aplicación de naloxona sistémica (38).

Duncan y colaboradores demostraron en un experimento en monos, que con el aprendizaje, una señal contextual neutra adquiere el poder de incrementar o disminuir la actividad de las neuronas nociceptoras del APME (asta posterior de la medula) en ausencia de estímulo nocivo; estudios como este incrementan la posibilidad de que el dolor puede ser producido por un manejo de origen central de las neuronas nociceptivas del APME, sin la activación de los nociceptores aferentes primarios (39).

Otro fenómeno interesante en la práctica médica es la analgesia por placebo; los estudios sugieren que este tipo de analgesia es mediada por la acción de circuitos mediados por opioides (40). Más recientemente se ha demostrado que la analgesia por placebo no sólo se reduce por la aplicación de naloxona, sino que además puede incrementarse por la utilización de antagonistas de la CCK (colecistoquinina) (41).

13. Conclusión

Los mecanismos de producción del dolor son múltiples y complejos.

La mayoría de ellos se desconocen. Aunque hay mecanismos etiológicos comunes en muchas patologías, debemos investigar con precisión la fisiopatología específica para cada entidad clínica, sólo de esta manera, podremos lograr en el futuro, tratamientos más racionales y efectivos para el paciente con dolor.

La investigación debe seguir avanzando, no sólo desde el aspecto farmacológico sino también en aspectos diversos como la neurociencia, la genética, la bioquímica, la fisioterapia, la medicina física, la rehabilitación, la neurofisiología, la psicología, la osteopatía, etc., hasta conformar un tratamiento integral del dolor, especialmente en el dolor crónico al ser este el que más condiciona la calidad de vida de los pacientes.

Y en ningún caso deberíamos olvidar el pensamiento de nuestro ilustre cordobés. Séneca decía:"El dolor está extendido en la tierra en proporción más vasta que la alegría; quien crea que no ha sufrido, solamente tiene que tener un poco de paciencia".

Correspondencia:
Dr. Fernando Itza
fitza@arrakis.es

BIBLIOGRAFÍA

1. **Melzack R.** From the gate to the neuromatrix. Pain 1999; 6 (suppl): S121-S126.
2. **Melzack R. Wall PD.** Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150: 971-979.
3. **Guyton AC, Hall JA.** Tratado de fisiología médica. 10.ª ed., McGraw-Hill 2001, 669-680
4. **Ganong WF.** Fisiología médica, 16.ª ed., Manual moderno 1998, 160-167.

5. **Rouviere.** Anatomia Humana. Vol. 2, tronco. Editorial Masson, 2005.
6. **Wall P.** Inflammatory and neurogenic pain: new molecules, new mechanisms. Br J Anaesth 1995; 75.
7. **Ollat H, Cesaro P.** Neurogenic pain. P Clin Neuropharmacol 1995; 18: 391-404.
8. **Calvo J, Martín J, Sombrero I, Alonso V, Castan E, Blanc M, Benabarre A, Pifarre J.** La inflamación neurogénica en la psoriasis: una nueva hipótesis fisiopatológica. Rev Psiquiatría Fac Med Barna 2005; 32(3): 120-132.
9. **Gabriel R, Sánchez- Magro I, Tornero J, Gamero F, Carbonell J.** El dolor en las consultas de Reumatologías españolas: estudio epidemiológico EPIDOR. Rev Clin Esp 2004; 204(5): 157-63.
10. **Villanueva VL, Valía JC, Cerdá G, Monsalve V, Bayona MJ, de Andrés J.** Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión. Rev Soc Esp Dolor 2004; 11: 430-443.
11. **Travell J, Simons D.** Dolor y disfunción miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Vol. 2. Ed. Panamericana, 1999.
12. **David G. Simons D.** Understanding effective treatments of myofascial trigger points. Journal of Bodywork and Movement Therapies.2002; 6 (2): 81-88.
13. **Travell J, Simons D.** Dolor y disfunción miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Vol. Ed. Panamericana, 1999, 138-152
14. **Cervero, F.** Visceral pain: mechanisms of peripheral and central sensitization. Ann Med. 1995 Apr; 27(2): 235- 239.
15. **Cervero F.** Visceral pain-central sensitization. Gut. 2000 Dec; 47 Suppl 4: iv56-7; discussion iv58. Review.
16. **Woolf, CJ & Mannion, RJ.** Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. Lancet 353, 1959-1964 (1999).
17. **Serra J.** Overview of neuropathic pain syndromes. Acta Neurol Scand.1999; 100 (suppl): 7-11.
18. **Raja SN, Grabow TS.** Complex regional pain syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy) Anesthesiology 2002; 96: 1254-1260.
19. **Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB.** Surgery on affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: a retrospective study of 100 patients. J Hand Surg.(Am) 2000; 25: 1147-51.
20. **Manning DC.** Reflex Sympathetic Dystrophy, Sympathetically Maintained Pain, and Complex Regional Pain Syndrome: Diagnoses of Inclusion, Exclusion, or Confusion? J Hand Ther 2000; 13: 260-268.
21. **Loeser J.** Bonica Terapéutica del dolor. Vol.1, Editorial Interamericana, 2003.
22. **Fisiología del dolor**. En: Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor. Teoría y práctica. Barcelona: Editorial MCR, 1995; 9-25 Burgess PR, Perl ER.
23. **Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors**. En: Iggo A (ed.) Handbook of sensory Physiology. Springer- Verlag. Berlin 1973; 2: 29-78.
24. **Besson JM, Chaouch A.** Peripheral and spinal mechanisms of nocipception. Physiol Rev 1987; 67: 67-186.
25. **Feria M.** Neuroquímica funcional del dolor. En Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor teoría y práctica. Ed. MCR, 1995: 27-34.
26. **Melzack R. Loeser JD.** Phantom body pain in paraplegics: evidence for a central "pattern generating mechanism" for pain. Pain 1978; 4: 195-210.
27. **Melzack R, Wall PD.** On the nature of cutaneous sensory mechanisms. Brain 1962; 85: 331-356.
28. **Melzack R, Stotler WA, Livingston WK.** Effects of discrete brainstem lesions in cats on perception of noxious stimulation. J Neurophysiol 1958; 21: 353-367.
29. **Melzack R, Israel R. Lacroix R, Schuhz G.** Phantom limbs in people with congenital limb deficiency or amputation in early childhood. Brain 1997; 120: 1603-1620.
30. **Melzack R.** Pain and stress: clues toward understanding

chronic pain. In: Sabounn M, Craik F, Robert M. editors. Advances in psychological science, Vol. 2. Biological and Cognitive Aspects, Hove: Psychology Press, 1998: 63-85.

31. **Melzack R.** Pain and stress: a new perspective. In: Gatchel RJ. Turk DC, editors. Psychosocial factors in pain, New York: Guilford Press. 1999: 89-106.

32. **Melzack R.** Phantom limbs, the self and the brain. (The D.O. Hebb Memorial Lecture). Can Psychol 1989; 30: 1-16.

33. **Zatzick DF, Dimsdale JE.** Cultural variations in response to painful stimuli. Psychosom Med. 1990 Sep-Oct; 52(5): 544-57.

34. **Clancy J, et al.** Neurophysiology of Pain. Br J Theatre Nurs 1998; 7: 19, 22-7.

35. **Hoffert MJ.** The Neurophysiology of Pain. Neurol Clin 1989, 7: 1983-203.

36. **Chen AC, Feng W, Zhao H, Yin Y, Wang P.** EEG default mode network in the human brain: spectral regional field powers. Neuroimage. 2008 Jun; 41(2): 561-74.

37. **Chen AC.** Pain perception and its genesis in the human brain. Sheng Li Xue Bao. 2008 Oct 25; 60(5): 677-85

38. **Helmstetter FJ, Landeira-Fernandez J.** Conditional hypoalgesia is attenuated by naltrexone applied to the periaqueductal gray. Brain Res. 1990 Dec 24; 537(1-2): 88-92.

39. **Duncan GH, Bushnell MC, Bates R, Dubner R.** Task-related responses of monkey medullary dorsal horn neurons. J Neurophysiol. 1987 Jan; 57(1): 289-310.

40. **Benedetti F.** The opposite effects of the opiate antagonist naloxone and the cholecystokinin antagonist proglumide on placebo analgesia. Pain. 1996 Mar; 64(3): 535-43.

41. **Levine JD, Gordon NC, Fields HL.** The mechanism of placebo analgesia Lancet. 1978 Sep 23; 2(8091): 654-7.

42. **Fricton JR.** Masticatory myofascial pain: an explanatory model integrating clinical, epidemiological and basic science research. Bull group int rech sci stomatol odontol 1999; 41(1): 14-25.

43. **Fricton J.** Myogenous temporomandibular disorders: diagnostic and management considerations. Dent Clin North Am. 2007 Jan; 51(1): 61-83, vi. Review.

44. **Fernández de las Peñas y cols**. The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension-type headache. Clin J Pain. 2007 Nov-Dec; 23(9): 786-92.