

BASES NEUROFISIOLÓGICAS *del DOLOR*

Conociendo las estructuras anatómicas implicadas en el mecanismo del dolor aún nos falta por saber cómo funcionan. Este capítulo (en su versión neurofisiológica) y el siguiente (en lo referido a la bioquímica) tratarán de revelarnos algo al respecto para así completar las bases anatomofisiológicas del dolor.

ACTIVACIÓN DE LOS NOCICEPTORES

La información nociceptiva química, mecánica y térmica que llega a los receptores ha de ser transformada en un impulso nervioso de carácter bioeléctrico que pueda conducirse a lo largo de todo el sistema nervioso central. Este proceso tiene lugar en cada uno de los receptores. La activación de los nociceptores parece estar relacionada con las alteraciones en la conductividad iónica, resultado de la aplicación de una estimulación en algún lugar del organismo. Sin embargo, los estímulos capaces de activar un nociceptor varían de una parte del cuerpo a otra. Así, hay estímulos que provocan activación en una determinada zona y no lo hacen en otra; p. ej. estímulos como pellizcos, cortes, aplastamientos, quemaduras y congelaciones, provocan dolor

en la superficie cutánea pero resultan inoocuos si se aplican en el estómago o en el intestino.

El mecanismo exacto de la activación de los nociceptores aún no es totalmente conocido. Parece ser que determinadas sustancias químicas como la histamina, la serotonina, la bradiquinina, la acetilcolina, las prostaglandinas, los iones K^+ y la llamada sustancia P son capaces de alterar la conductividad iónica del receptor. Para Yaksh y Hammond la alteración iónica responsable de la generación de un impulso nervioso doloroso puede deberse a las siguientes causas:

- Distorsión mecánica en la terminación axonal.
- Alteraciones estructurales en las proteínas de la membrana axonal.
- Cambios en el micromedio del receptor.

Una vez activado el nociceptor, este genera un cambio en el potencial de la membrana, base de la transmisión del impulso nervioso.

MODULACIÓN DE LA TRANSMISIÓN NOCICEPTIVA

La transmisión de impulso doloroso desde los nociceptores hasta los centros supe-

rios no se realiza de forma pasiva, sino que va a ser modificada (modulada) en tres niveles distintos: periférico, medular y supramedular.

MODULACIÓN PERIFÉRICA

En la periferia del SNC el impulso nociceptivo puede verse modulado por cambios en la temperatura, vascularización y alteraciones químicas del lugar donde se produce la activación nociceptiva. Así determinados estímulos, generalmente inocuos, pueden provocar dolor en ciertas circunstancias debido a la sensibilización de los correspondientes receptores o a la activación de un sustrato neuronal no involucrado habitualmente en la transmisión nociceptiva (Figura 1).

MODULACIÓN MEDULAR

A nivel medular la transmisión nociceptiva puede modularse por impulsos procedentes de otros canales sensitivos (inhibición de carácter segmentario), o por la influencia de los centros superiores a través de las vías descendentes inhibitorias. En cualquiera de los dos casos el papel de la sustancia gelatinosa de Rolando es fundamental para provocar cambios en el impulso nociceptivo. Todo este mecanismo se encuentra recogido en la Teoría de la Puerta de Melzack y Wall, de la que ya hemos hablado anteriormente.

Respecto a la modulación de los sistemas inhibitorios descendentes, Wyke (1) considera que los distintos sistemas descenden-

tes pueden ser clasificados dentro de tres grandes grupos:

1. *Sistema corticofugal*: dentro de este sistema podemos considerar otros dos subsistemas de modulación:
 - Cortical directo: formado por las proyecciones de las neuronas de las regiones paracentral y parietal inferior del córtex que descienden, fundamentalmente, por la vía piramidal contralateral para terminar en el asta posterior de la médula. Su mecanismo de modulación parece estar relacionado con la influencia presináptica sobre las aferencias primarias del tipo que describe la Teoría de la Puerta.
 - Cortical indirecto: incluye, como mínimo, dos vías descendentes paralelas, una actuando a través de las neuronas reticuloespinales y otra a través de las neuronas endorfinicas de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo. Su efecto parece estar relacionado con modificaciones en la apreciación de la estimulación nociceptiva ligadas a cambios de atención.
2. *Sistema reticulofugal*: se origina en neuronas de gran tamaño, localizadas en la zona media de la formación reticular pontobulbar, que descienden a través de los haces dorsolaterales medulares y terminan en el asta posterior a nivel de las interneuronas. Estas interneuronas ejercen una acción inhibitoria sobre los aferentes nociceptivos periféricos a través de la liberación de adrenalina, dopamina y encefalinas. Se ha encontrado que este sistema de control descendente se activa ante la elevación de

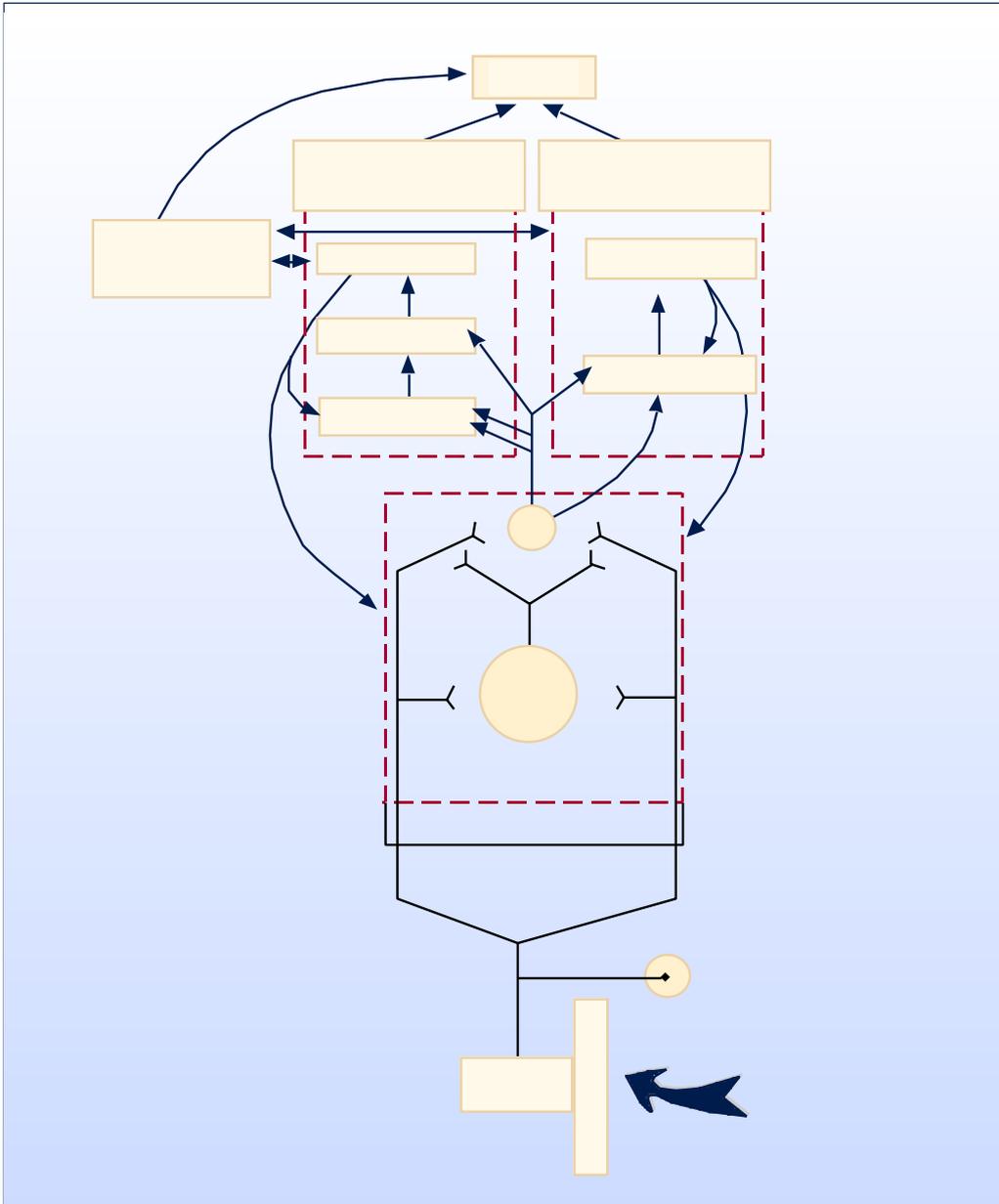


Figura 1.
Mecanismos reguladores y moduladores.

la concentración de catecolaminas en plasma, así como cuando el individuo desvía la atención del punto donde le duele.

3. *Sistema mesencefalofugal*: está integrado por un conjunto de neuronas dispuestas alrededor del acueducto de Silvio, cuyas proyecciones descendentes terminan a nivel bulbar, fundamentalmente en el núcleo magno del rafe. Desde allí los axones descienden a través de los cordones posterolaterales hasta el asta posterior medular, donde se sinapsan con las neuronas nociceptivas de las láminas I, II, V y VI, sobre las que ejercen una acción inhibitoria. Se ha visto que la acción analgésica de la morfina y fármacos afines depende, en gran parte, de la activación de este sistema como resultado de la excitación que se produce en la sustancia gris periacueductal.

En resumen, podemos afirmar la existencia de un sistema endógeno capaz de activarse ante la presencia de estímulos nociceptivos, estimulación eléctrica, administración de opiáceos, situaciones de estrés y otros factores responsables de la modulación normal del dolor. Dicha modulación tendría lugar a varios niveles (bulbar, mesencefálico, cortical y medular) interviniendo en ella neurotransmisores como la serotonina, noradrenalina y encefalina y probablemente el sistema colinérgico.

MODULACIÓN TALAMOCORTICAL

A nivel supramedular la información nociceptiva está influenciada por las neuronas talámicas y corticales. A nivel intratálamico este

proceso se realiza a través de las proyecciones corticotálamicas procedentes de las neuronas localizadas en las regiones paracentrales de la corteza cerebral. Estas descienden a través de la cápsula interna hasta el núcleo ventroposterolateral del tálamo donde ejercen su acción inhibitoria. Además existe otro grupo de fibras originadas en las regiones frontal, parietal y temporal (incluida una parte del sistema límbico) que contribuyen a la modulación nociceptiva ejercida en otras partes del tálamo. Parece existir un circuito de retroalimentación entre las neuronas talámicas y las zonas corticales subsidiarias, que contribuye a modular y amortiguar la sensación dolorosa.

Por último Wyke acepta la existencia de un sistema de modulación nociceptiva intracortical, formado por una serie de conexiones entre el sistema reticular del tronco encefálico y las neuronas corticales responsables de la integración final de la información nociceptiva.

BASES BIOQUÍMICAS DEL DOLOR

El análisis de las diferentes sustancias bioquímicas neurotransmisoras y neuromoduladoras implicadas en el dolor es uno de los campos de mayor amplitud y controversia en la investigación sobre la nocicepción. A la complejidad de la propia investigación bioquímica se añade la corta historia del estudio sobre el dolor. No es nuestra intención explicar detalladamente cada uno de los aspectos y sustancias implicadas en el dolor, sin embargo, sí creemos necesaria una descripción de las principales bases bioquímicas intervinientes en la experiencia de dolor, para poder tener una visión completa del fenómeno que



nos ocupa. De otro modo estaríamos ignorando aspectos fundamentales del dolor que en nada nos acercarían al propósito holista y multidisciplinar de este trabajo.

NIVEL PERIFÉRICO

Los datos sobre los mediadores químicos del dolor a este nivel proceden de dos tipos de investigaciones:

- Del análisis de las sustancias presentes en focos inflamatorios dolorosos.
- De la producción de dolor mediante la administración de sustancias por vía intravenosa, intraarterial, subcutánea o por depósito directo en zonas cruentas de la piel.

Tanto en un caso como en otro se han encontrado las siguientes sustancias:

• *Prostaglandinas*: las principales funciones de las prostaglandinas y sus derivados (prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos) en relación con el dolor son las siguientes:

- Tanto ellas como los radicales superóxido liberados en su síntesis son productoras de dolor.
- Son mediadores comunes en la inflamación, y en una gran mayoría de procesos dolorosos existe inflamación.
- Son moduladores locales presentes en todos los sistemas del organismo. Su actividad biológica consiste en transmitir mensajes, por lo que su acción depende tanto

del tipo de prostaglandina como de la célula sobre la que actúan. Son sustancias muy potentes a baja concentración y sus acciones varían según el tejido en que se liberan. Dichas acciones van desde la inhibición del jugo gástrico a la dilatación arterial, pasando por la eliminación renal de sodio, la inhibición de los fenómenos alérgicos, la aparición de procesos inflamatorios. Debido a esta diversidad de acciones se hace casi imposible su uso terapéutico.

• *La sustancia P*: es un polipéptido que actúa como neurotransmisor, liberado por axones de neuronas sensitivas a nivel medular. Aunque se conoce su acción algica sobre las fibras C de la médula espinal, su función en tejidos periféricos no está aclarada, pero su presencia en zonas inflamadas dolorosas y su administración productora de inflamación se cree que está en la base neurogénica de los procesos inflamatorios y que, además, podría ser la responsable de los cambios tróficos articulares de la artritis. La estimulación eléctrica facilita la liberación de sustancia P, mientras que los opiáceos bloquean o anulan esta liberación.

• *Histamina y serotonina*: están presentes en las zonas inflamatorias aunque su relación con el dolor aún no está perfectamente establecida. La inyección intradérmica de histamina provoca dolor, pero la inyección subcutánea sólo lo produce si se hace simultáneamente a la PGE. Se cree que la acción de estas sustancias podría estar en relación con una sensibilización de receptores al dolor.

• *Colecistoquinina*: es un péptido que coexiste con la sustancia P en determinadas neuronas del asta posterior. Aunque se sabe que

está presente en los procesos álgicos, aún se discute mucho sobre su papel, ya que mientras ciertos autores le conceden una acción analgésica, otros la consideran como antagonista de los opiáceos.

- *Catecolaminas*: un tipo especial de catecolaminas, la guanetidina, alivia el dolor en la artritis reumatoide. Esta acción de un agonista alfa permite sospechar la participación a este nivel de catecolaminas endógenas aún no determinadas.

NIVEL MEDULAR

Como ya sabemos, la neurotransmisión y/o neuromodulación álgica a nivel medular se realiza en el asta posterior. Un análisis de las sustancias presentes en el asta posterior en los procesos álgicos nos revela la participación de numerosas sustancias bioquímicas:

- *Sustancia P*: de la que ya hemos hablado anteriormente.

- *Serotonina*: básicamente la serotonina se encuentra almacenada en los grupos neuronales bulbares grandes a nivel de la línea media. Sus axones se proyectan en dirección caudal hasta la médula, donde establecen sinapsis de carácter inhibitorio con neuronas del asta posterior. Su papel en la regulación medular de la percepción dolorosa viene determinada por los siguientes hechos:

- La administración intraespinal de serotonina produce analgesia.

- La depleción de serotonina produce disminución del umbral de dolor e hiperalgesia.

- La administración cerebral de morfina produce liberación de serotonina a nivel medular.

- Los metabolitos de serotonina en líquido cefalorraquídeo se encuentran disminuidos en pacientes con dolor crónico.

Así pues, parece que la liberación de serotonina en el asta posterior de la médula produce analgesia y su carencia, hiperalgesia.

- *Catecolaminas*: la administración intratecal de noradrenalina produce analgesia. Por el contrario, la administración de alfa-bloqueantes bloquea la analgesia obtenida tras la administración intratecal de morfina. La analgesia obtenida por la acción de las catecolaminas depende de la activación de los receptores alfa presinápticos. De este modo se entiende cómo en las primeras fases de estrés agudo se produce analgesia, precisamente en el momento en que la presencia de catecolaminas en sangre es más amplia.

- *Péptidos opiáceos endógenos (POE)*: la acción analgésica de los POE está hoy fuera de toda duda. Entre los más importantes destacan la beta-endorfina y la dinorfina. Se agrupan dentro de tres familias:

- Pro-opiomelanocortina: péptido grande, precursor común de ACTH, MSH y beta-endorfina.

- Proencefalina A: precursora de la leucina y metionina, encefalinas y otros péptidos pequeños relacionados estructuralmente.



- Proencefalina B: de la cual se originan las distintas dinorfinas.

Se hallan en lugares del SNC con alto número de receptores opiáceos y otros receptores relacionados con el dolor y la analgesia, como pueden ser el asta posterior de la médula, la sustancia gris periacueductal, etc. De todos ellos la beta-endorfina ha sido la más estudiada; su administración intratecal, epidural o en los ventrículos cerebrales produce analgesia.

Asimismo, la acción de determinados fármacos y/o técnicas anestésicas se han relacionado con los POE: analgesia por estrés, por estimulación eléctrica, por electroacupuntura, anestésicos generales, etc. En todos estos casos los POE se comportan como neuromoduladores: tienen una gran afinidad con los receptores opiáceos y unidos a ellos disminuyen el paso de sodio a través de la membrana y el grado de despolarización neuronal. Simultáneamente inhiben la liberación de sustancia P en las fibras A delta y C del asta posterior. Esta inhibición es reversible por la administración de naloxona.

- *Somatostatina*: se encuentra presente a nivel de las fibras sensitivas periféricas, ganglio espinal y asta posterior. A nivel del SNC su acción parece ser inhibidora de la excitación neuronal, por lo que podría desempeñar una función moduladora espinal de la sensación dolorosa. Estudios clínicos posteriores han demostrado que su administración espinal en hombres y animales provoca analgesia. Se cree que existen dos tipos de receptores específicos de la somatostatina y que, respectivamente, inhibirían o transmitirían, a nivel del asta posterior medular, la sensación dolorosa originada por el calor.

Su acción es antagonizada por la serotonina. Su uso terapéutico está puesto en tela de juicio por los posibles efectos neurotóxicos que parece producir.

- *Calcitonina*: es otro polipéptido que se encuentra en el cerebro, líquido cefalorraquídeo e hipófisis. La distribución de receptores específicos a calcitonina, en lugares del SNC relacionados con el dolor, hizo sospechar un posible efecto analgésico de esta sustancia. En la búsqueda de los precursores de la calcitonina se encontró el CGRP (*Calcitonin Gen Related Peptide*) implicado en la transmisión del dolor. Es sintetizado, al igual que la sustancia P, por neuronas de los ganglios espinales y liberado por estimulación eléctrica, por estimulación con potasio o mediante la utilización de veratridina. Aún no se conoce exactamente su función, pero parece ser que potencia el efecto de la sustancia P. También parece tener cierta función trófica ya que aumenta el número de receptores muscarínicos en las uniones neuromusculares.

- *Otras sustancias*: otras sustancias relacionadas con el dolor a nivel medular de menor importancia que las anteriores son el baclofén (inhibidor de las neuronas del asta posterior), la adenosina (administrada intratecalmente produce analgesia) y sustancias colinomiméticas (acetilcolina y otros derivados muscarínicos que aumentan el umbral de dolor) o recientemente el óxido nítrico.

NIVEL CENTRAL

De las numerosas sustancias presentes en el cerebro de los mamíferos han sido relacio-

nadas con la transmisión del dolor, fundamentalmente las siguientes:

- *Noradrenalina*: los datos de investigación sobre el efecto de la noradrenalina a nivel cerebral y su implicación en el dolor son contradictorios: por un lado parece que su administración cerebral en animales antagoniza la analgesia obtenida por la administración de morfina, pero su administración intratecal no sólo no inhibe la analgesia sino que la provoca. Una explicación dada recientemente a este hecho es que la administración cerebral de noradrenalina lo que hace es excitar vías descendentes serotoninérgicas que, a su vez, son inhibitorias de la transmisión dolorosa en el asta posterior.

- *Somatostatina*: su acción tiene carácter inhibitorio de la actividad neuronal en el hipotálamo y otras zonas cerebrales relacionadas con la percepción del dolor. Su administración ventricular produce analgesia, tanto en animales como en el hombre.

- *Neurotensina*: su efecto analgésico parece comprobado en animales (su administración intratecal en la cisterna magna del cerebro de las ratas produce un aumento del umbral doloroso), pero no así en el hombre. Como en muchos de los casos de la investigación bioquímica del dolor aún deberemos esperar un tiempo para conocer sus efectos y posibilidades terapéuticas.

- *Otras sustancias*: otras sustancias neuromoduladoras del dolor de las que ya hemos hablado y que también actúan a nivel cerebral son: la sustancia P, la bradiquinina, la acetilcolina, la histamina y otras catecolaminas.

Todas las sustancias que hemos citado en cualquiera de los tres niveles pueden ser englobadas en uno de estos tres sistemas de modulación bioquímica del dolor:

- *Sistema colinérgico*: relacionado con la transmisión dolorosa opiácea.

- *Sistema monoaminérgico*: incluye la dopamina, la noradrenalina y la serotonina, subdivididas en un subsistema catecolaminérgico y otro serotoninérgico.

- *Sistema peptidérgico*: bien sea a nivel opiáceo o no. La sustancia P, la somatostatina, las proencefalinas y otros péptidos cerebrales se incluyen aquí.

BASES PSICOLÓGICAS DE LA EXPERIENCIA DE DOLOR

¿Cuáles son las variables psicológicas más importantes implicadas en la experiencia de dolor? ¿A través de qué mecanismos psicológicos un dolor, en principio justificado por un daño tisular u otra causa orgánica, puede cronificarse y mantenerse a pesar de que haya desaparecido la causa que lo provocó? ¿Tienen alguna relevancia determinados aspectos sociales como la cultura o la religión en el modo de expresión del dolor? A estas y a otras preguntas similares vamos a tratar de responder en este punto. Para ello analizaremos las dimensiones de la experiencia de dolor propuestas por Melzack y Casey, haciendo especial referencia a la relación ansiedad-dolor y depresión-dolor.



ANSIEDAD Y DOLOR

La relación entre ansiedad y dolor parece haber sido puesta de manifiesto por numerosos autores, si bien no se ha logrado un consenso absoluto sobre la relación precisa entre ambos. Tradicionalmente, y en líneas generales, se acepta que a mayor grado de ansiedad mayor dolor (2), aunque de acuerdo con los trabajos de Wall (3) la relación es justamente la inversa. En un primer momento, tras la agresión se incrementan los niveles de tensión y ansiedad, no apareciendo, de momento, la sensación dolorosa. Ahora bien, transcurrido cierto tiempo, tras este primer periodo, los niveles de ansiedad disminuyen y el dolor comienza a adquirir un papel preponderante. Esto tendría que ver con la hipótesis que a nivel de experimentación animal propone Bolles y Fanselow (4) según la cual cuando el animal es estimulado nociceptivamente el sistema de dolor se inhibe, debido a la acción del sistema de analgesia endógena, produciéndose en este momento un aumento de la activación del nivel de arousal, que lleva al sujeto a escapar o evitar la fuente nociceptiva. Una vez que disminuye el estado de excitación y tensión afectiva cesaría la actividad de las beta-endorfinas, produciéndose entonces con toda su virulencia la sensación dolorosa.

Así pues, existe una importante interrelación entre la experiencia de dolor y la ansiedad, hasta tal punto que, como indican algunos autores (5) manteniendo constante la intensidad del dolor es el aumento de la ansiedad lo que hace calificar a los pacientes como insoportable su dolor, provocando el consiguiente aumento de la ingesta de medicación y complicando aún más su situación.

Ello implica que la reducción de la ansiedad de acuerdo con la estrategia terapéutica más adecuada para cada caso, supone, de manera indirecta, un alivio del dolor.

DEPRESIÓN Y DOLOR

Para Sternbach (6) *“el dolor crónico y la depresión comparten muchas características similares”*. El enfermo de dolor crónico modifica los conceptos sobre sí mismo, presenta cambios de humor repentinos, está menos activo, muchas veces permanece largos periodos en la cama, altera la dinámica familiar, etc. rasgos todos ellos similares a los que presenta un paciente depresivo. Y es que, como se desprende de los estudios de Merskey (7,8) aproximadamente el 50% de los pacientes depresivos hospitalizados tienen dolor como síntoma destacado, y alrededor del 70% de los pacientes con dolor crónico presentan depresión secundaria a su cuadro. Según Von Knorring (9) esta interrelación es debida a que tanto en la etiopatogenia del dolor, como en la de la depresión, intervienen factores neurológicos y psicológicos comunes (como por ejemplo, la actividad serotoninérgica).

La presencia de la depresión, sobre todo si es severa, puede complicar enormemente el tratamiento del enfermo con dolor crónico. Muchas veces es suficiente la aplicación de algún fármaco antidepressivo en las dosis adecuadas, para que se produzca un alivio en el dolor, con la consiguiente disminución de los niveles de depresión. Pero muchas otras veces es necesario tratar prioritariamente la depresión antes que el dolor.

Como indica Ward (10), a pesar de que la depresión es el síntoma psiquiátrico más co-

mún en la práctica médica habitual, la mayoría de las personas con dolor y depresión no reciben un diagnóstico y tratamiento adecuados. Ello puede deberse a que síntomas tales como los trastornos del sueño o la fatiga son atribuidos a una forma de expresión del dolor y no al estado depresivo en sí. El diagnóstico diferencial entre ambos, bien sea a través de los sistemas taxonómicos tradicionales (DSM-IV, CIE-10,...), bien con los cuestionarios adecuados (BDI, Zung,...), o bien con ambos a la vez, adquiere en estos casos gran relevancia, sobre todo a lo que al tratamiento se refiere. La adición de la depresión al cuadro clínico del dolor crónico hace especialmente dura para la familia del paciente el enfrentamiento con la enfermedad, de ahí que también tengan que ser considerados a la hora de establecer una terapéutica adecuada.

Además, y como punto más importante, nunca hemos de olvidar el riesgo que supone la posibilidad de suicidio en muchos de los pacientes depresivos, y que de no ser evaluada correctamente podría acarrear trágicas consecuencias.

EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DOLOR

RECUERDO HISTÓRICO

Hemos dicho que el dolor es tan antiguo como el hombre y la historia de su estudio y tratamiento ha corrido pareja a la evolución del propio hombre. Para el *hombre primitivo* el dolor asociado a un trauma o lesión física visible no representaba ningún problema, no

así el dolor asociado a enfermedades, que era entendido como fruto de la influencia divina. El tratamiento del mismo corría a cargo del chamán de la tribu, el hechicero o el curandero. Esta concepción del dolor dominó la historia de la humanidad durante mucho tiempo y aún hoy se mantiene en ciertos pueblos primitivos.

Durante los *imperios egipcio y babilónico* se entendía que el dolor era un castigo divino o una prueba para el sufriente, situándolo en alguna víscera profunda (corazón, estómago, etc.) pero nunca en el cerebro. En la misma época, en la India se reconocía el dolor como una sensación, dando gran importancia al componente emocional, pero obviando el papel del cerebro en dicha sensación.

Tuvo que llegar la *civilización griega* para desacralizar el dolor, que pasó a entenderse como un estado disfuncional producido por factores exteriores (clima, heridas,...) que el médico podía y debía de tratar. *Alcmeón*, un pitagórico del siglo IV a.C., fue el primero en reconocer la influencia del cerebro en la experiencia de dolor. *Hipócrates* y su escuela de medicina, en su *Escrito sobre las Enfermedades* insiste en que el dolor se produce por un desequilibrio entre los humores internos relacionados con los cuatro elementos naturales básicos: agua, tierra, fuego y aire. En concreto, sitúa el origen del dolor en un exceso o defecto del humor de la sangre. El dolor no sólo fue estudiado en el ámbito de la incipiente medicina, sino también desde la filosofía. De hecho se habla de cinco términos griegos clásicos para expresar el dolor: *anchos*, *algos*, *odyne*, *ponos* y *kedos*, lo cual indica la importancia que el estudio del dolor adquirió en la Grecia Antigua. *Aristóteles* y *Platón* entendían el dolor como una sensación displacentera, contraria al principio del placer,



que había que combatir. Además *Platón* opinaba que el dolor puede producirse no sólo por una estimulación externa sino también por *una experiencia emocional del alma*. *Galeno* estudió más en profundidad la influencia del cerebro sobre el dolor, concluyendo que existen tres tipos de fibras nerviosas fundamentales: las débiles (sensitivas), las fuertes (motoras) y las nociceptivas.

Sus escritos estuvieron prohibidos durante varios siglos por ir en contra de la inmortalidad del alma. En el tratamiento del dolor disponían de numerosos elementos, que iban desde la utilización de plantas con propiedades calmantes como la mandrágora o el hachís hasta las intervenciones quirúrgicas.

Han de pasar muchos siglos desde *Galeno* antes de que podamos hablar de un nuevo desarrollo en el estudio del dolor. Durante los siglos XVIII y XIX se retoman los estudios clásicos sobre el dolor, centrándose en el papel del SNC sobre las sensaciones nociceptivas (estudios de Willis, Bonelli, Malpighi, Von Haber, Bell, Magendi y otros). Durante todo este periodo la historia del dolor aparece ligada a la evolución de la anestesiología: en 1799, Humprey Davy, descubrió las propiedades anestésicas del gas hilarante (protóxido nitroso) que utilizó para calmar las migrañas y los dolores en las extracciones dentales; en 1804 se descubre la morfina como anestésico; en 1809 nace uno de los analgésicos que mayor difusión ha tenido y sigue teniendo: la aspirina; en 1846, Morton realiza en Estados Unidos la primera anestesia quirúrgica con éter; en 1860 Niemman emplea la cocaína como anestésico, etc.

Durante el *primer cuarto del siglo XX* se generalizó el uso de la anestesia y se perfeccionaron sus técnicas. Además se realizaron

las primeras intervenciones quirúrgicas sobre el dolor: neurotomía (1901), cirugía del simpático (1928), liberación del nervio ciático (1928),... Pero es, sin duda, durante la *segunda mitad del siglo XX* cuando se producen los avances más importantes en el manejo del dolor. Por un lado se avanzó espectacularmente en el campo de la analgesia (sobre todo a raíz de la Segunda Guerra Mundial) tanto en sus aspectos farmacológicos como quirúrgicos. Pero por otro lado, y a raíz de las experiencias clínicas, se comienzan a realizar los primeros estudios científicos sistemáticos sobre el origen y los mecanismos del dolor. Al mismo tiempo, con los datos obtenidos, se empiezan a elaborar diferentes teorías explicativas. De entre ellas, la que mayor aceptación ha tenido, ha sido la denominada Teoría de la Puerta, que Melzack y Wall formularon en 1965 y de la que posteriormente hablaremos. El descubrimiento de los opiáceos endógenos y de su papel en la analgesia dieron un nuevo giro, a finales de los 70, a la concepción del dolor.

En 1974 se crea la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) que supone el abandono de una concepción unidimensional del dolor y un acercamiento multidisciplinar. J.J. Bonica fue el *alma mater* de esta nueva concepción. Durante esta misma época, primero en Estados Unidos y luego en Inglaterra y Francia, aparecen las primeras Clínicas del Dolor, que agrupan a un conjunto de profesionales de distintas especialidades (anestesiistas, cirujanos, neurólogos, internistas, traumatólogos, psicólogos, psiquiatras, fisioterapeutas, etc.) encargados de diagnosticar, tratar, investigar y difundir una concepción holística y multidisciplinar sobre el dolor. En este sentido nos parece

interesante recoger los postulados básicos que todo centro multidisciplinario del dolor debe de tener en cuenta, según Rubinstein (11):

1. Evaluación global de un síndrome doloroso, necesitando de la colaboración de todos los miembros del centro.
2. Puesta en marcha de uno o varios tipos de tratamiento, en estrecha colaboración entre el enfermo y el equipo que le atiende.
3. Reinserción lo antes posible del paciente en su medio familiar, social y profesional.
4. Atención multiprofesional racional y especializada que evite un sobre costo, aún mayor en el caso de pacientes con dolor crónico.

EVOLUCIÓN TEÓRICA: TRES INTENTOS DE EXPLICACIÓN

En este punto vamos a tratar cómo han ido evolucionando las teorías respecto al dolor. No se trata de hacer un análisis exhaustivo de las distintas formulaciones teóricas concretas (que no nos conduciría a ningún sitio), sino un recorrido general en los cambios conceptuales sobre el dolor, que nos permita tener una visión panorámica de la evolución en la conceptualización del mismo. Veremos la evolución de las teorías generales más importantes sobre el dolor, para descubrir la influencia que cada una de ellas ha ejercido sobre la psicología (y viceversa) y para tener un marco contextual adecuado donde incluir el resto de con-

ceptos. Tan sólo haremos referencia a aquellas teorías que, a nuestro juicio, se encuentran más relacionadas con nuestra disciplina. Estas serán: la Teoría Específica, las Distintas Teorías Multidimensionales y la Teoría del Control de la Puerta de Melzack y Wall (y su revisión en 1968 por Melzack y Casey).

Tal y como indica Wilma Penzo (12) el proceso a través del cual el dolor pasó a ser objeto de estudio en psicología, ha seguido el discurrir del propio proceso científico: se comienza con un esquema explicativo simple (teoría específica del dolor), empiezan a aparecer casos no explicables desde el modelo propuesto (dolor crónico, dolor del miembro fantasma, causalgias...), se proponen distintos modelos complejos a veces opuestos entre sí (modelos multidimensionales) y se acaba en un modelo integrador que suponga un avance y dé pie a nuevas investigaciones (Teoría de la Puerta). Este es el recorrido que nosotros vamos a seguir.

Teoría Específica del Dolor

Dicha teoría (también denominada teoría sensitiva) tiene sus orígenes en los estudios fisiológicos de Von Frey (1894) y Goldscheider (1885). Su importancia radica en que fue el primer modelo explicativo del dolor, donde este era considerado como el resultado final de un proceso de transmisión sensorial, es decir, como una sensación nociceptiva. Según sea la magnitud del daño tisular o de la estimulación dolorosa así será la respuesta de dolor (Figura 2).

Esta consideración del dolor como sensación simple dejó entrever sus deficiencias al ser incapaz de explicar una serie de fenóme-



nos clínicos importantes, entre los cuales el más destacado es el dolor crónico; ¿cómo se puede explicar desde este modelo la existencia y mantenimiento de dolor en ausencia de una estimulación que lo origine? Evidentemente todo factor que vaya más allá del propio proceso de transmisión sensorial no es considerado, con lo cual se entiende el desinterés por los aspectos psicológicos inherente a este modelo.

Hoy en día se considera que la teoría específica del dolor sólo es válida para explicar el dolor agudo (y no en toda su amplitud) y la primera fase de lo que puede ocurrir en la cronificación del dolor.

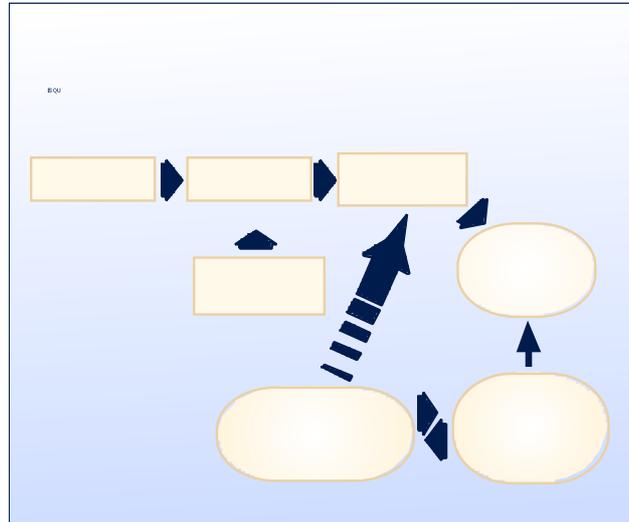


Figura 2.

Teoría simple del dolor según W. Penzo.

Modelos Multidimensionales

Pronto se empezó a pensar que aparte del componente meramente sensorial, en el dolor influían una serie de elementos contextuales y personales que hacían de dicha experiencia algo más complejo que lo propuesto por la teoría de la especificidad*. Esto supuso la consideración de los factores psicosociales dentro del dolor, aunque para ello hubieron de transcurrir más de 50 años.

Los modelos alternativos a la teoría de la especificidad son muy numerosos, pero aquí sólo vamos a reseñar los recogidos por W. Penzo, por considerar que, aunque no son modelos realizados exclusivamente desde la psicología, son los que mayor grado de afinidad guardan con ella.

El primero de estos modelos es el propuesto por Loeser (1975) (13) surgido como un intento de clasificación taxonómica y de unidad de criterios diagnósticos. A pesar de que es un modelo fisiológico los factores psíquicos se encuentran recogidos de alguna manera. Loeser estima que la experiencia de dolor posee cinco niveles jerárquicos que se apoyan, a su vez, en cinco sustratos neurológicos, que van desde las fibras A-delta y C hasta el neocórtex. Posteriormente, en una revisión de 1980 (14) redujo dichos niveles a cuatro: nocicepción, dolor, sufrimiento y conductas de dolor (Figura 3).

*Como muestra de ella cabe reseñar la frase de Charles Bell, en 1811, recogida por W. Penzo, que dice: "al final de un nervio sensitivo sólo hay introspección"; en una clara alusión a los factores de carácter psíquico.

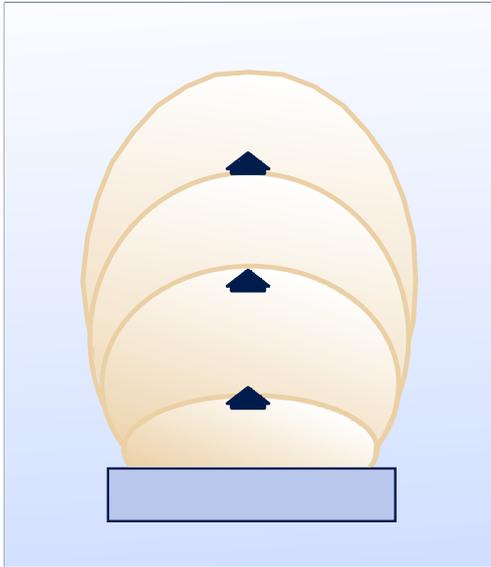


Figura 3.
Niveles de la experiencia del dolor según Loeser.

El primero de estos niveles, la nocicepción, es entendido en el sentido clásico de respuesta nerviosa a la estimulación dolorosa o al daño tisular. Actuaría como un sistema de detección del daño periférico.

El dolor fue definido por Loeser como *"la experiencia sensorial provocada por la percepción de la nocicepción"*. Ello implica que no toda nocicepción supone dolor, ya que para que haya dolor el sujeto ha de ser capaz de percibir la nocicepción. Aquí van a entrar en juego una serie de aspectos personales y situacionales que van a explicar por qué ante una misma estimulación dolorosa dos individuos tienen experiencias de dolor distintas. Evidentemente, y entre otras cosas, porque cada uno de ellos va a percibir de manera diferente la estimulación nociceptiva.

El siguiente nivel, el sufrimiento, es definido como *"la respuesta afectiva negativa, generada en los centros nerviosos superiores, por el dolor y otras situaciones"*. El hecho de ser una respuesta afectiva y de estar generada en los centros nerviosos superiores, implica, de alguna manera, la presencia de factores psíquicos en el sufrimiento, y por tanto en la experiencia de dolor.

Por último, las conductas de dolor son entendidas como *"todo tipo de conductas generadas por el individuo habitualmente consideradas indicativas de la presencia de nocicepción"*. Loeser se está refiriendo a todas aquellas conductas (que van desde las quejas al absentismo laboral, pasando por la ingesta excesiva de medicación, etc.) que de alguna forma guardan una relación directa con la aparición y el mantenimiento del dolor. El papel de la psicología en este nivel (en concreto el de la evaluación conductual y el de la modificación de conducta) es importante y, de hecho la mayoría de las intervenciones psicológicas en la práctica clínica diaria se concentran sobre las conductas de dolor.

Es precisamente sobre este cuarto nivel donde se asienta el segundo de los tres modelos que vamos a ver, el MODELO DE FORDYCE (15) (Figura 4). Si el modelo anterior surgió con una finalidad taxonómica y diagnóstica, este lo hizo con finalidad terapéutica. De hecho su formulación es *a posteriori*, fruto de la aplicación de las técnicas de condicionamiento operante al tratamiento del dolor crónico resistente a la práctica médica habitual.

Para Fordyce, que se centra casi exclusivamente en las conductas de dolor, existirían dos tipos de experiencia dolorosa: el dolor respondiente y el dolor operante. El primero estaría formado por aquellas conductas de dolor que



surgen a consecuencia de un daño tisular y que son perfectamente explicadas desde el modelo médico. Por su parte, el dolor operante, se caracteriza por la insuficiencia de la lesión como factor explicativo de su génesis. En él las conductas de dolor estarían mantenidas por sus consecuencias (de ahí el nombre de operante), por factores ambientales y por procesos de aprendizaje. El tratamiento médico convencional no es suficiente para solucionar el problema y se requiere la ayuda de una terapéutica psicológica. A *grosso modo* el dolor respondiente vendría a coincidir con las características del dolor agudo, mientras que el dolor operante lo haría con las del dolor crónico.

Un tercer modelo basado en la propuesta de Fordyce, pero algo más reciente en el tiempo, es el MODELO DE SCHOENFELD (1980) (16) (Figura 5). Al igual que el autor anterior, centra su atención en las conductas de dolor, y más concretamente en las conductas comunicacionales y verbales. Así, en vez de hablar de conductas de dolor, Schoenfeld habla de respuestas de informe. La diferencia más sustancial con el modelo anterior radica en que éste integra el condicionamiento clásico, el aprendizaje social y el condicionamiento operante en un solo modelo, mientras que Fordyce se centra exclusivamente en el condicionamiento operante. Según este autor, el estímulo lesional produciría una respuesta incondicionada que, por mecanismos de condicionamiento clásico, quedaría asociada a una respuesta condicionada, en este caso la respuesta de informe. Ahora bien, dicha respuesta de informe también estaría modulada por el contexto en el que se emite y por el entrenamiento social que con respecto al dolor el sujeto haya recibido. Es por

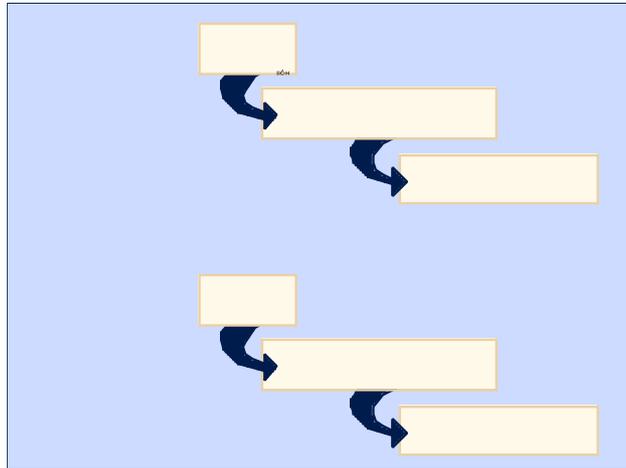


Figura 4.

Explicación de las conductas de dolor según Fordyce.

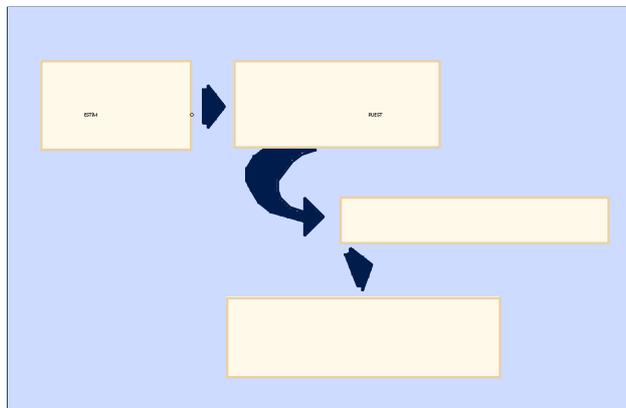


Figura 5.

Explicación de las conductas de dolor según Schoenfeld.

ello que los mecanismos del condicionamiento operante y del aprendizaje social van a modificar la respuesta final de informe.

Teoría del Control de la Puerta

A pesar de que W. Penzo (Figura 6) incluye este modelo dentro del apartado anterior (modelos multidimensionales) nosotros nos hemos decidido a colocarlo bajo un epígrafe distinto por dos razones fundamentales:

- Resaltar la importancia que para el avance en el estudio del dolor ha supuesto este modelo.
- Carácter integrador del modelo, que vendría a corresponderse a la síntesis del proceso científico-dialéctico, en complemento a la tesis que supuso el modelo específico y a la antítesis de los distintos modelos multidimensionales.

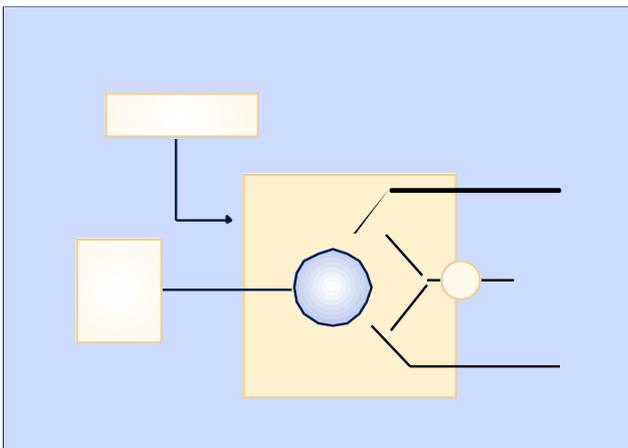


Figura 6.
Teoría del control de la puerta.

La formulación de este sistema se encuentra en los trabajos de Melzack y Casey en 1968 (17), aunque su origen hay que situarlo en la teoría del control de la puerta de

Melzack y Wall (1965) (18). Dicha teoría está constituida como un modelo neurofisiológico de modulación del dolor. La experiencia de dolor vendría modulada por un sistema localizado en el asta dorsal de la médula, permitiendo el paso, o no, de los impulsos nociceptivos hacia centros nerviosos superiores.

A la sustancia gelatinosa de la médula (SG) llegarían dos tipos distintos de fibras nerviosas: las fibras A y las fibras C. Las primeras son fibras mielinizadas, de transmisión rápida y serían las responsables del dolor primario, agudo; las fibras C son fibras no mielinizadas, de conducción lenta y estarían implicadas en el dolor secundario, crónico. El sistema de la puerta, situado en SG, evaluaría los potenciales inhibitorios provenientes de las fibras de diámetro grueso, en comparación con los potenciales excitatorios, derivados de las fibras de diámetro fino y, según dichas tendencias, transmitirían una mayor o menor cantidad de impulsos dolorosos a las estructuras superiores, a través de las células transmisoras (T).

Los descubrimientos de los sistemas de analgesia endógena y la implicación de estructuras superiores en la modulación del dolor, llevaron a Melzack a reformular su teoría, proponiendo un modelo multidisciplinar más integrador. La explicación de dicho modelo se encuentra en Melzack y Casey (1968) y en Melzack y Dennis (1978) (19). En comparación con el núcleo originario de la teoría de la puerta, se puede apreciar como el dolor pasa de ser considerado como una experiencia neurofisiológica más o menos sencilla, a ser entendido como una experiencia compleja multidimensional en la que cada sistema actúa interrelacionadamente con los demás.



BIBLIOGRAFÍA

1. Swerdlow M, Wyke H. Tratamiento del dolor. Barcelona: Ed. Doyma 1982.
2. Craig KD. Emotional aspects of pain. En Wall, PD, Melzack, R. (eds.): Textbook of pain. Edimburgo Churchill Livingstone, 1984.
3. Wall PD. On the relation of injury to pain: the John J. Bonica lecture en Pain 1979; 6: 253-264.
4. Bolles RC, Fanselow MS. A perceptual-defensive recuperative model of fear and pain en The behavioral and brain sciences 1980; 3: 291-301.
5. Levine JD, et al. The narcotic antagonist naloxone enhances clinical pain. En Nature 1978; 272: 826-827.
6. Sternbach RA. Pain patients: traits and treatment. Nueva York: Academic Press, 1974.
7. Merskey H. The status of pain en Hill, O. (es.): "Modern trends in psychosomatic medicine". Londres: Butterworths, 1976.
8. Merskey H. The psychology of pain. Nueva York: Raven Press, 1978.
9. Knorrung L, et al. Pain as a symptom in depressive disorders. Pain, 1983; 15: 19-26.
10. Ward NG. Pain and depression. En: Bonica, JJ. (ed.): The management of pain. Lea y Febiger. 1990; 1: 310.
11. Rubinstein H. La medicina del dolor. Madrid: Alianza Editorial, 1990.
12. Penzo W. El dolor crónico. Aspectos psicológicos. Barcelona: Martínez Roca, 1989.
13. Loeser JD y Black, R.G. A taxonomy of pain. En Pain, 1975; 1:81-84.
14. Loeser JD. Perspectives of pain en Proceedings of first world conference on clinical pharmacology and therapeutics. Londres, 1980.
15. Fordyce WE. Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness. The C.V. Mosby Company. San Luis 1976.
16. Schoenfeld WN. El dolor. Un reporte verbal en Colotla VA, Alcaraz VM, Schuster, C.R. (eds.) Modificación de conducta. Aplicaciones del análisis conductual a la investigación biomédica. Méjico: Trillas., 1980.
17. Melzack R, Casey KL. Sensory, motivational, and central control determinants of pain: a new conceptual model. En Kenshalo, D. (ed.). The skin senses. Springfield: CC Thomas, 1968.
18. Melzack R, Wall P. Pain mechanisms: a new theory en science 1965; 150:971-979.
19. Melzack R, Dennis SG. Neurophysiological foundations of pain. En Sternbach RA (es.). The psychology of pain. Nueva York: Raven Press, 1978.