

La percepción del dolor

Erick J. Rodríguez-Palma y Vinicio Granados-Soto

Laboratorio de Neurobiología del Dolor, Departamento de Farmacobiología,
Cinvestav, Sede Sur, Ciudad de México
Contacto: ejosue26@hotmail.com

Resumen. El dolor es quizás la única sensación que ha acompañado al hombre desde su origen y el entendimiento y tratamiento de esta condición ha constituido un reto enorme para los profesionales de la salud. Es bien sabido que el dolor en la mayoría de los casos es sinónimo de sufrimiento. Sin embargo, no siempre es así ya que el dolor agudo cumple el propósito fisiológico de alertar al organismo. El procesamiento del dolor es un fenómeno complejo que involucra una serie de eventos que incluye la transducción, transmisión, modulación y percepción. Todo el proceso comienza con la activación de neuronas que detectan estímulos potencialmente peligrosos iniciando una serie de mecanismos, así como la activación de diferentes estructuras para crear la experiencia del dolor.

Palabras clave: Dolor, nocicepción, estímulo nocivo

El dolor ha sido parte de la humanidad durante siglos y ha acompañado al hombre a lo largo de su evolución (Moscoso, 2012). El dolor ha tomado diferentes significados dependiendo de la época y la cultura que se trate. El hombre primitivo creía que el dolor se producía por espíritus o demonios que entraban a su cuerpo a través de los orificios nasales, mientras que la cultura egipcia consideraba que el dolor era un castigo que provenía de sus dioses. Asimismo, la religión budista proponía que el dolor se trataba de un

sufrimiento que provenía de lo más profundo del alma (Morris, 1996; Moscoso, 2012). Para los mayas, el dolor era sinónimo de muerte (Pérez-Cajaraville et al., 2005). Los mayas usaban estramonio (que contiene diversos alcaloides del tipo de la atropina y de la escopolamina) en mujeres como anestésico en el acto del parto. Lo anterior tiene sentido si se considera el origen de la palabra inglesa "pain" que proviene del latín "poene" y del griego "poine" que significa pena, castigo o suplicio. De hecho, a lo largo de la

historia el dolor se ha representado artísticamente como sinónimo de sufrimiento o malestar. Sin embargo, el dolor también puede ayudar a nuestro cuerpo e indudablemente todo hombre en algún momento de su vida ha conocido de cerca lo que es el dolor.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, en inglés) define al dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño real o potencial a un tejido o descrito en términos de dicho daño". En el caso del aspecto de la lesión potencial que genera el dolor, se puede considerar que, el dolor funciona como un mecanismo de protección que alerta al individuo sobre diferentes estímulos nocivos (físicos, químicos o mecánicos) que ponen en riesgo la integridad de nuestro cuerpo (Tracey y Mantyh, 2007). Es importante destacar que el dolor es la experiencia humana más compleja y la causa más común de estrés psicológico o físico. Además, el dolor es el motivo más frecuente para buscar atención médica. Actualmente, se estima que el dolor afecta alrededor de 1.5 mil millones de personas alrededor del mundo (Katz, 2002; Goldberg y McGee, 2011), lo cual representa casi el 25.7% de la población mundial. Por tal motivo, la búsqueda de tratamientos eficaces para el alivio del dolor es el principal objetivo en el estudio del dolor.

El dolor se clasifica en dos categorías principales con la finalidad de proteger o aumentar el daño, según sea el caso. Durante el dolor adaptativo, todos los mecanismos que se activan y/o participan tienen el objetivo de proteger al organismo de un daño mayor. Por ejemplo, el dolor cutáneo funciona como una advertencia ante un daño inminente. Por otro lado, el dolor maladaptativo, tal como el dolor del nervio ciático, no brinda ninguna función de protección, al contrario, tiene su origen después de un daño o una lesión al sistema nervioso. Esto contribuye a que la experiencia dolorosa perdure a través del tiempo. En la tabla 1 se muestra que el dolor adaptativo puede ser de tipo nociceptivo o inflamatorio, mientras que el dolor maladaptativo incluye el dolor neuropático y disfuncional (Woolf, 2004).

El dolor nociceptivo es el más común y el que la mayoría de las personas experimentamos a lo largo de la vida. El dolor nociceptivo es una respuesta

Clasificación del dolor				
			Definición	Ejemplos
Adaptativo	Brinda protección y permite la supervivencia del organismo	Nociceptivo	Se manifiesta cuando el sistema sensorial funciona correctamente	Calambres, dolor de estómago, dolor muscular agudo
		Inflamatorio	Sensibilidad incrementada debido a una respuesta inflamatoria asociada con un daño al tejido	Lesión en la piel, artritis, quemaduras
Maladaptativo	Resulta de un funcionamiento anormal del sistema somato-sensorial y no brinda ningún tipo de protección	Neuropático	Es causado por una lesión o enfermedad que afecta al sistema somato-sensorial	Neuropatía diabética, dolor del nervio ciático, dolor por infecciones virales
		Disfuncional	Se caracteriza por la hipersensibilidad al dolor en ausencia de un daño al sistema somato-sensorial	Fibromialgia, síndrome de colon irritable, dolor pélvico crónico.

Tabla 1. Clasificación del dolor. Basada en Woolf, 2004

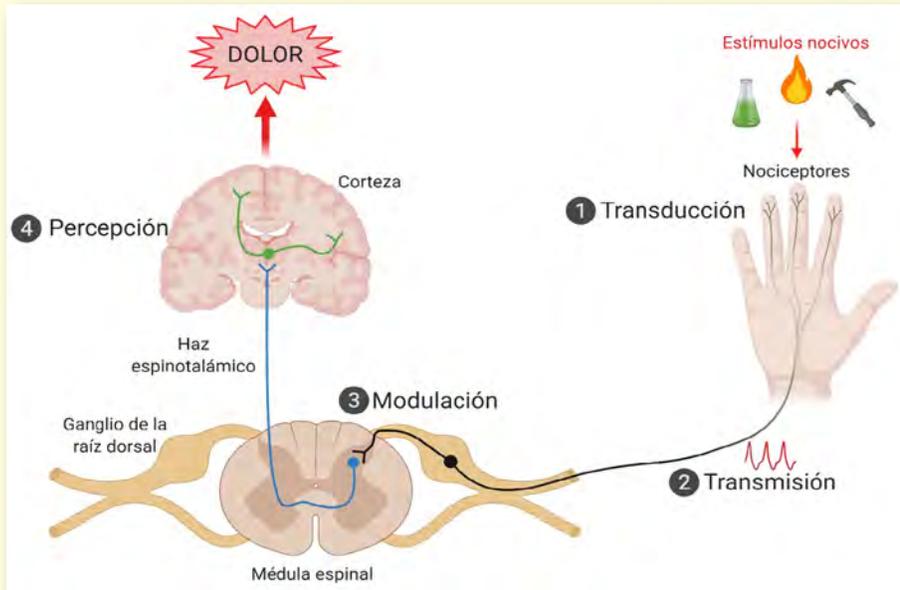


Figura 1. **Vía del dolor y los procesos que participan en la experiencia del dolor.**
Figura creada con biorender.com. Basada en Yam et al., 2018.

Un cuestionamiento importante es ¿cómo nuestro cuerpo es capaz de percibir el dolor? En primer lugar, es muy importante diferenciar el concepto de dolor del concepto de nocicepción. Esta última es la percepción de señales eléctricas en el sistema nervioso que se originan por la activación de receptores sensoriales del dolor que se localizan en la periferia y que nos informan acerca del daño al tejido (Loeser y Treede, 2008). Para que nuestro cuerpo sea capaz de percibir el dolor es necesario que ocurran 4 elementos fundamentales dentro de la vía del dolor: 1) transducción, 2) transmisión, 3) modulación y 4) percepción (Loeser y Treede, 2008; Basbaum et al., 2009) (Figura 1).

El primer elemento de la vía del dolor es la transducción. La transducción es el proceso que convierte un estímulo doloroso en una señal eléctrica. Para que el estímulo nocivo sea convertido se requiere de la activación de los nociceptores (Loeser y Treede, 2008; Basbaum et al., 2009). Un nociceptor es una neurona que se activa ante un estímulo nocivo (de intensidad alta), pero no inocuo (de intensidad baja) y de distintas naturalezas (químicos, térmicos, mecánicos). Dichos nociceptores se encuentran localizados en la piel o en cualquier otro órgano de nuestro cuerpo. Una vez que se genera la señal eléctrica, ésta se conduce hacia la médula espinal donde ocurre la transmisión. La transmisión es la propagación de la señal eléctrica a lo largo de la vía nociceptiva desde la periferia hasta la corteza somatosensorial y otras áreas cerebrales (Loeser y Treede, 2008). Como se mencionó previamente, nuestra piel está inervada por diferentes tipos de nociceptores, entre los que destacan las fibras A, las fibras A y las fibras C. Cada una de estas fibras codifica información sensorial y son diferencialmente sensibles a los distintos estímulos tanto nocivos como inocuos. Es importante saber que, bajo condiciones fisiológicas, las únicas fibras que transmiten la información dolorosa son las fibras C y A, pero no las fibras A.

Durante varios años se pensó que la médula espinal era únicamente una estructura que funcionaba como centro de relevo para la información nociceptiva. Sin embargo, actualmente se sabe que esta área tiene una red compleja de circuitos que comprende neuronas,

necesaria que permite mantener alerta al individuo ante estímulos que puedan ser potencialmente dañinos. El dolor nociceptivo tiene un origen somático o visceral (Woolf, 2010). Es decir, nos informa cuando algo no está bien en nuestro organismo, por ejemplo, los calambres, el dolor de estómago y el dolor muscular agudo. Otro tipo de dolor adaptativo es el dolor inflamatorio. Este tipo de dolor es una respuesta que se presenta cuando hay daño al tejido (Woolf, 2010). Por ejemplo, tras una herida penetrante en la piel se liberan distintos mediadores químicos (sustancias que promueven un proceso inflamatorio) que a su vez inducen calor, rubor, edema y dolor. Lo anterior tiene la finalidad de reducir la movilidad y el contacto de la zona lesionada, lo que acelera y promueve la recuperación del área afectada. En su conjunto, se puede decir que el dolor adaptativo contribuye a la supervivencia y protección de cualquier organismo vivo.

Así como el dolor es capaz de proteger al individuo y evitar un daño mayor, también puede ser dañino. Cuando el dolor perdura más allá del tiempo de recuperación o curación de la zona lesionada deja de tener una función de protección y se convierte en maladaptativo. Entre los tipos de dolor que conforman esta categoría se encuentra el dolor neuropático y disfuncional (Woolf, 2004).

El dolor neuropático es una respuesta patológica consecuencia de un daño o

lesión al sistema nervioso. Este tipo de dolor tiene múltiples orígenes entre los que destacan la lesión directa a los nervios espinales o a la médula espinal, así como enfermedades que afectan el sistema sensorial como la diabetes mellitus, el VIH o el herpes zoster. El dolor neuropático no tiene ninguna característica que contribuya a la reparación del tejido (Costigan et al., 2009). De hecho, los mecanismos que generan el dolor neuropático inducen síntomas como la pérdida sensorial, dolor espontáneo (dolor generado sin presencia de un estímulo nocivo), hiperalgesia (respuesta de dolor exagerado a un estímulo nocivo), alodinia (respuesta de dolor a un estímulo inocuo) y dolor después de que el tejido ha sanado (Costigan et al., 2009; Colleoni y Sacerdote, 2010). Por su parte, el dolor disfuncional es una respuesta patológica que se origina sin la presencia de lesión aparente al sistema nervioso. Sin embargo, varios estudios han demostrado que el origen del dolor disfuncional se debe al aumento de la excitabilidad neuronal sin causa aparente en la médula espinal. Dentro de las enfermedades que se encuentran dentro de esta clasificación está la fibromialgia, el síndrome de colon irritable y la enfermedad de la articulación temporomandibular, entre otras (Clauw, 2014; Sluka y Clauw, 2016). Como se describió anteriormente tanto el dolor neuropático como el disfuncional son condiciones patológicas que generan y mantienen mecanismos celulares que inducen dolor crónico.

células gliales e interneuronas (Basbaum et al., 2009). Por tal motivo, la médula espinal no sólo se encarga de transmitir la información sensorial proveniente de la periferia hacia el cerebro, sino que también es capaz de alterar las señales dolorosas (inhibir o amplificar el estímulo nocivo), lo que se conoce como modulación de la información nociceptiva.

Finalmente, cuando la señal eléctrica se conduce a través de neuronas de proyección hacia el cerebro ocurre el último proceso de la vía del dolor llamado percepción. La percepción es la decodificación de la señal eléctrica donde se integran los estímulos dolorosos (nociceptivos) con factores cognitivos y emocionales para crear la experiencia del dolor. Es decir, el dolor no depende únicamente de los estímulos físicos, sino que está influenciado por experiencias previas y/o emociones. Por ejemplo, estimar cuán doloroso será un estímulo de acuerdo a situaciones dolorosas que hayamos vivido antes y el cómo nos sentimos al respecto en ese momento. Para crear la percepción del dolor se requiere que la señal eléctrica que proviene de la periferia active diversas áreas cerebrales tales como el tálamo, corteza somatosensorial, sistema límbico, corteza anterior del cíngulo y corteza prefrontal, entre otras. Las tres primeras áreas informan la localización e intensidad del dolor, mientras que las tres últimas le dan el carácter desagradable al dolor y obligan al individuo a tomar decisiones que reduzcan el dolor (Tracey y Mantyh, 2007). Lo anterior, deja ver que el dolor es un estado subjetivo que puede ser influenciado por varios factores emocionales y socio-culturales. En otras palabras, cuando el individuo se encuentra estresado, deprimido o triste se incrementa la sensación del dolor. Otro ejemplo es la creencia popular de que los hombres no tienen permitido sentir o expresar dolor.

En conclusión, nuestro cuerpo hace uso de distintos mecanismos, tipos celulares y fibras sensoriales para la transmisión de la información del dolor, pero son las estructuras cerebrales las que determinan si experimentamos la sensación de dolor o no y el cómo actuamos en consecuencia. Conocer todos los factores que determinan el dolor permite investigar alternativas terapéuticas para el tratamiento de

padecimientos crónicos que afectan el sistema sensorial como el dolor neuropático y la fibromialgia, entre otros.

Si bien, en la mayoría de los casos, el dolor se asocia con una sensación desagradable, hay que recordar que es imposible imaginarse la vida sin un sistema que nos alerte minuto a minuto de la presencia de estímulos que ponen en riesgo nuestra integridad. Por lo que el dolor es un mecanismo fundamental para la supervivencia del ser humano.

Bibliografía

- Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G., Julius, D. (2009). Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*, 139(2), 267–84.
- Boswell, M. V., Cole, B. E. (2006). *Weiner's Pain Management: A practical guide for clinicians* (7th ed). Boca Raton, Florida: Taylor & Francis Group.
- Clauw, D. J. (2014). Fibromyalgia. *Clinical Review & Education*, 311(15), 1547.
- Colleoni, M., Sacerdote, P. (2010). Murine models of human neuropathic pain. *Biochimica et Biophysica Acta*, 164(1), 924–933.
- Costigan, M., Scholz, J., Woolf, C. J. (2009). Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. *Annual Review of Neuroscience*, 32(1), 1–32.
- Goldberg, D. S., McGee, S. J. (2011). Pain as a global public health priority. *BMC Public Health*, 11, 770.
- Katz, N. (2002). The impact of pain management on quality of life. *Journal of Pain and Symptom Management*, 24(1), 38–47.
- Loeser, J. D., Treede, R. D. (2008). The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology. *Pain*, 137(3), 473–477.
- Merskey, H., Bogduk, N. (1986). *CLASSIFICATION OF CHRONIC PAIN*. (H. Merskey y N. Bogduk, Eds) *Pain* (2nd ed.) Seattle: IASP Press.
- Morris, D. (1996). *The culture of pain* (3rd ed.). Los Angeles, California: University of California Press
- Moscoso, J. (2012). *Historia cultural del dolor* (1st ed.). Mexico City: Taurus.
- Pérez-Cajaraville, J., Abejón, D., Ortiz, J. R., Pérez, J. R. (2005). Pain and its treatment over history. *Revista de La Sociedad Española Del Dolor*, 12(6), 373–384.
- Sluka, K. A., Clauw, D. J. (2016). Neurobiology of fibromyalgia and chronic widespread pain. *Neuroscience*, 338, 114–129.
- Tracey, I., Mantyh, P. W. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*, 55(3), 377–391.
- Woolf, C. J. (2004). Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Annals of Internal Medicine*, 140, 441–451.
- Woolf, C. J. (2010). What is this thing called pain? *The Journal of Clinical Investigation*, 120(11), 3742–4.
- Yam, M. F., Loh, Y. C., Tan, C. S., Adam, S. K., Manan, N. A., Basir, R. (2018). General pathways of pain sensation and the major neurotransmitters involved in pain regulation. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(8), 2164