

Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (II)

Juan Elicio Hernández Xumet, DO-MRO, FT

Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. España.

Instituto Internacional de Investigación y Educación para la Salud (IESANESCO-CANARIAS). Tenerife. España.

Objetivo: Exponer la relación existente entre el dolor y las estrategias terapéuticas usadas en la osteopatía, así como intentar justificar su aplicación apropiada en el tratamiento del dolor.

Material y método: Se ha realizado una revisión bibliográfica y el posterior comentario de una serie de artículos que relacionan el dolor, sus distintos mecanismos de control y las posibles estrategias terapéuticas para éste.

Conclusiones: Las estrategias terapéuticas usadas en la osteopatía parecen tener justificación en el tratamiento del dolor, aunque se deben tener en cuenta las múltiples variables relacionadas con éste y los distintos tipos de dolor para un tratamiento correcto.

Palabras clave: Dolor. Nocicepción. Control segmental. Control supraespinal. Medicina osteopática. Manipulación osteopática.

Pain and therapeutic approaches in osteopathy (II)

Objective: To explore the relationship between pain and the therapeutic strategies used in osteopathy and to attempt to justify the application of osteopathy in pain treatment.

Material and method: We reviewed the literature on pain, its distinct control mechanisms, and the possible therapeutic strategies.

Conclusions: The therapeutic strategies used in osteopathy seem to be justified in pain treatment. However, the multiple variables related to pain and the different types of pain need to be considered for appropriate treatment.

Key words: Pain. Nociception. Segmental control. Osteopathic medicine. Osteopathic manipulation.

COMENTARIO

El dolor es uno de los fenómenos más comunes en la vida de las personas. Podemos decir que se trata de un fenómeno o experiencia dinámica, tanto sensorial como psicológica, en la que entran en juego varios componentes y/o dimensiones personales: sensorial, emocional, cognitiva y comportamental. La etiología del dolor puede ser variada e ir desde una infección, desórdenes metabólicos, drogas/fármacos/toxinas, enfermedades autoinmunitarias o traumas físicos en los tejidos neurológicos u otros tejidos.

En condiciones de normalidad, la estimulación nociceptiva activa las terminaciones nerviosas libres y esta información se envía a través de las fibras A δ y C (encargadas de la conducción de estímulos nociceptivos) al cuerno posterior de la médula. Estas neuronas buscarán un contacto con una neurona secundaria que lleve la información hacia centros superiores. En esta conexión es donde encontramos el primer mecanismo de modulación del dolor. Las fibras A β que se encargan normalmente de la conducción de señales no-nociceptivas, como vibración, movimiento o tacto suave, también participan en la modulación del dolor. Cuando se seleccionan estas fibras y llegan al cuerno posterior de la médu-

Correspondencia:

J.E. Hernández Xumet.
Departamento de Investigación.
Instituto Internacional de
Investigación y Educación
para la Salud
Colombia 11, bajo dcha. 38009
Santa Cruz de Tenerife. España.
Correo electrónico:
iesanesco.investigacion@gmail.
com

Recibido el 10 de febrero
de 2009.

Aceptado el 26 de febrero
de 2009.

la, estimulan interneuronas inhibitorias situadas en la sustancia gelatinosa (lámina II). Estas interneuronas inhiben los estímulos nociceptivos que llegan a este segmento medular. Este es el mecanismo fundamental de la teoría del *gate control*, en la que la existencia de estímulos ino-cuos reduce los estímulos nociceptivos y su disminución favorece la respuesta nociceptiva. Sin embargo, este modelo no es capaz de explicar todos los tipos de dolor y se ha revisado en múltiples ocasiones. Ahora se sabe que, además de estar influido por aferencias nociceptivas y no-nociceptivas, este sistema está influido por eferencias que provienen de centros superiores y que éstos son los encargados de parte de la actividad neuronal espinal¹⁻⁴⁴.

Los axones de las neuronas nociceptivas ascienden hacia centros superiores en el otro lado de la médula espinal. Estas proyecciones supraespinales se concentran en 4 grandes grupos^{1-5,8,11,12,17,21-23,25,26,28,34,35,37,39,44}:

- El primer grupo sería el de los *núcleos ventroposterolaterales del tálamo*. A través del tracto espinotalámico, las neuronas localizadas en las láminas I, IV y V del cuerno posterior proyectan información específica para el tacto y la nocicepción. Esta información está muy estructurada y tiene una distribución somatotópica, que confiere unas características tanto sensorial como diferenciadora al dolor. Esta información después se proyectará a las áreas corticales somatosensoriales y esta vía es la encargada, principalmente, de esa parte sensorial y diferenciadora, es decir, de la calidad, la localización, la intensidad y la duración del dolor.

- El segundo grupo estaría formado por las *proyecciones* que, a través del tracto espino-retículo-talámico, van a estaciones de relevo, como la médula oblongada/protuberancia (núcleo gigantocelular) y el mesencéfalo (sustancia gris periacueductal y núcleo cuneiforme), para luego llegar al tálamo medial. Estas estaciones de relevo están relacionadas con los centros de alerta cardiorrespiratorios y mecanismos de alerta/respuesta motora, emocional y comportamental ante estímulos nociceptivos.

- El *hipotálamo* es el tercer grupo que recibe fibras tanto del tracto espinotalámico como del tracto espino-parabraquial-hipotalámico. El hipotálamo está relacionado con el control y las respuestas del sistema nervioso autónomo, tanto en las respuestas neurológicas como en las hormonales ante el binomio dolor/estrés.

- El último grupo es el de la información que llega al *sistema límbico* representado en primera instancia por el complejo amigdalino. La información le llega relevada del núcleo parabraquial a través de la vía espino-póntico-amigdalino. Esta información proviene de las neuronas nociceptivas específicas localizadas en la lámina I del cuerno posterior de la médula. Esta vía se relaciona con las respuestas emocionales y afectivas frente al dolor.

Estos últimos grupos mandan proyecciones al tálamo medial que, a su vez, proyecta sobre la corteza frontal, la corte-

za insular y la corteza cingular anterior. Estas proyecciones son las relacionadas con la respuesta emocional al dolor.

El mecanismo de regulación del dolor en el ámbito espinal está controlado e influido por la acción y el estado de activación de estas estructuras superiores. Estructuras de carácter serotoninérgico del tronco de encéfalo (sustancia gris periacueductal y los núcleos rostro-ventro-mediales) influyen directamente en el cuerno posterior de la médula de cada segmento medular espinal. Asimismo, estructuras noradrenérgicas (*locus ceruleous* y *locus subceruleous*) también ejercen un efecto analgésico en las estructuras espinales.

El mecanismo inhibitor de estas estructuras supraespinales en el ámbito de las neuronas del cuerno posterior de la médula está bien definido y se sabe que la estimulación de intensidad alta produce analgesia y una estimulación 4-10 veces inferior a la misma puede facilitar el dolor. También se han podido diferenciar células ON (que incrementan su actividad justo antes de los reflejos de retirada en estímulos nociceptivos), células OFF (que disminuyen su actividad justo antes de los reflejos de retirada en estímulos nociceptivos) y células “neutras” (que no actúan ante estímulos nociceptivos) que según sea el equilibrio de activación ON-OFF proporcionan facilitación o inhibición de la transmisión de la información nociceptiva en el cuerno posterior.

Otro mecanismo inhibitor es el llamado *control inhibitorio difuso*. Este mecanismo es un control espinal que afecta a las neuronas nociceptivas no-específicas de todos los segmentos espinales. Normalmente las neuronas nociceptivas no-específicas también responden a estímulos no-nociceptivos y ayudan en la actividad basal somatosensorial. Cuando llega un estímulo nociceptivo, se estimulan las neuronas nociceptivas específicas que apagan esta actividad basal somatosensorial de las neuronas nociceptivas no-específicas para obtener una vía de información más limpia, directa y, en condiciones normales, efectiva que produzca una respuesta eficaz. Este tipo de inhibición también actúa cuando se presentan 2 estímulos nociceptivos de forma simultánea y con intensidad diferente. En este caso, este sistema de *feedback* espino-medular-espinal es el encargado que uno de los estímulos enmascare al otro.

Todas estas vías descendentes, que desde estructuras supraespinales se relacionan con la facilitación/inhibición en el ámbito espinal, se recogían en el modelo del *gate control*^{25,39}. Sin embargo, aunque conocemos bien todas estas conexiones con el ámbito supraespinal y cómo pueden facilitar/inhibir, debemos profundizar en el estudio de una serie de mecanismos espinales que son de extrema importancia en el empleo de nuestras estrategias terapéuticas.

El uso de una estrategia manual en pacientes que presentan dolor agudo parece ser correcta, según el modelo del *gate control*. Sin embargo, cuando el dolor del paciente es crónico, neuropático o de un período más amplio, se produce una serie de cambios y procesos en el ámbito del sistema nervioso que podría hacer que nuestro tratamiento no fuera tan correcto yuviésemos que aplicar estrategias dirigidas a la estimulación de estos centros supraespi-

nales y, así, obtener una vía descendente inhibitoria para ayudar al paciente. Estos cambios están relacionados con una hipersensibilidad o amplificación de la señal en las neuronas nociceptivas no-específicas y las neuronas multirreceptivas, así como con un proceso de sensibilización central de múltiple etiología.

En estudios recientes^{6-8,20,29-31,33,40}, realizados sobre dolor neuropático en los que se minimizan los efectos de control de los centros superiores, se muestra que el incremento en la actividad anormal y espontánea de las neuronas de los nervios periféricos, así como la hipersensibilidad de las neuronas multirreceptivas, puede verse aumentada si se realizan estímulos mecánicos cutáneos exagerados y/o múltiples estímulos desde distintos lugares de la zona de inervación del nervio implicado.

Otros autores^{4,6,8,11-15,18,25,27,36,38} nos hablan de una falta de impulsos propioceptivo, mecánicos y/o de movimiento de las estructuras neurotisulares, como una facilitación de las vías de dolor. En las estrategias terapéuticas usadas en osteopatía, tenemos los conceptos de hipomovilidad e hipermovilidad. Las zonas de hipermovilidad suelen ser el asiento de molestias y de lesiones relacionadas con el dolor del paciente. Sin embargo, las zonas de hipomovilidad son asiento de las disfunciones de movilidad a las que van dirigidas las técnicas de tratamiento. Estas zonas de hipomovilidad también son asiento de dolor, pero se ve enmascarado por el de las zonas de hipermovilidad. La estrategia de realizar un trabajo menor en las zonas de hipermovilidad es una forma de trabajar que parece ser adecuada respecto a los estudios^{6-8,20,29-31,33,40} que hablan de la hipersensibilidad de las neuronas multirreceptivas, si se realizan estímulos mecánicos, por lo tanto estaría recomendado no sobreestimar las zonas de dolor. El trabajo sobre las zonas de hipomovilidad nos ayuda a mejorar la sobrecarga mecánica creada en las zonas de hipermovilidad y a descargar neurológicamente las vías facilitadas y/o sensibilizadas. Las técnicas *funcionales*, y todas las que derivan de éstas o usan sus principios, que buscan el silencio neurológico y que intentan trabajar con esta premisa, estarían completamente acertadas en el tratamiento de las zonas con dolor. Este tipo de estrategias que silencian y/o bloquean las señales que reciben los centros medulares, actuando desde sus receptores periféricos, no sólo actúan en el ámbito neurológico propiamente dicho, sino que también mejoran un hecho que además está relacionado con el dolor que es la apoptosis de las neuronas GABAérgicas de la médula espinal. Con las estrategias de tratamiento mencionadas, se interrumpe esta apoptosis.

Estos estudios²⁹⁻³¹ también nos muestran (sabiendo el lugar donde se encuentra el mayor componente lesional neurológico) que las estrategias terapéuticas —aplicadas en zonas proximales entre la lesión y el segmento medular donde llega esta información— son significativamente más efectivas que las estrategias terapéuticas aplicadas distalmente o en el mismo nivel de lesión (o la zona de lesión mayor). La estrategia conceptual de intentar trabajar

sobre la columna, la pelvis, el tórax en conjunto, la charnela occipito-cervical y el cráneo pueden entonces también estar en una buena dirección de trabajo terapéutico, ya que trabaja a nivel proximal y suprime estímulos periféricos exagerados.

Incluso con estos datos en nuestras manos, y conociendo un poco mejor las estructuras superiores relacionadas con el proceso del dolor, tenemos que decir que hay otras variables que debemos tener en cuenta, como cambios en la configuración de los receptores de las neuronas, alteraciones y/o cambios en los mecanismos de transducción de la señal o en el gradiente iónico, tirosina cinasa, activación microglial, apoptosis neuronal, que generan en su conjunto un aumento o exageración en la respuesta neuronal (sensibilización) con actividad espontánea anormal.

Debemos investigar de forma más profunda en nuestras estrategias terapéuticas para comprobar todos los posibles componentes relacionados con el dolor de los pacientes y las verdaderas posibilidades de nuestras técnicas, así como conocer a fondo cómo actúan y cómo optimizarlas para un tratamiento mucho más efectivo y correcto. Sólo de esta forma podremos trabajar con unos fundamentos sólidos que nos permitan avanzar en la dirección correcta y poder solapar otras experiencias científicas, así como comparar nuestros resultados con los de otros autores y con las metodologías terapéuticas empleadas.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Stephany Hess Medler, directora y profesora titular del Departamento de Psicobiología y Metodología de Investigación de las Ciencias de Comportamiento de la Universidad de La Laguna; al Dr. Moisés Betancort, profesor ayudante del Departamento de Psicobiología y Metodología de Investigación de las Ciencias de Comportamiento de la Universidad de La Laguna; al Dr. Antonio López Figueroa, del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Canarias; y a Roberto Méndez Sánchez, profesor titular del Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica de la Universidad de Salamanca. A ellos agradezco su ayuda en la búsqueda bibliográfica y su apoyo durante el trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basbaum AI, Fields HD. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci.* 1984;7:309-38.
2. Bee LA, Dickenson AH. Rostral ventromedial medulla control of spinal sensory processing in normal and pathophysiological states. *Neuroscience.* 2007;147:786-93.

3. Burgess SE, Gardell LR, Ossipov MH, Malan TP Jr, Vanderah TW, Lai J, et al. Time-dependent descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains, but does not initiate, neuropathic pain. *J Neurosci*. 2002;22:5129-36.
4. Calvino B, Grilo RM. Central pain control. *Joint Bone Spine*. 2006;73:10-6.
5. Calvino B, Villanueva L, Le Bars D. The heterotopic effects of visceral pain: behavioural and electrophysiological approaches in the rat. *Pain*. 1984;20:261-71.
6. Coutaux A, Adam F, Willer JC, LeBars D. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*. 2005;72:359-71.
7. Coyle DE. Partial Peripherals nerve injury leads to activation of astroglia and microglia which parallels the development of allodynic behavior. *Glia*. 1998;23:75-83.
8. D'Mello R, Dickeson AH. Spinal cord mechanism of pain. *Brit J Anaesthesia*. 2008;101:8-16.
9. Dickenson AH, Sullivan AF. Evidence for a role of the NMDA receptor in the frequency dependent potentiation of deep rat dorsal horn nociceptive neurones following C fibre stimulation. *Neuropharmacology*. 1987;26:1235-8.
10. Doyle CA, Hunt SP. Substance P receptor (neurokinin-1) expressing neurons in lamina I of the spinal cord encode for the intensity of noxious stimulation: a c-Fos study in the rat. *Neuroscience*. 1999;89:17-28.
11. Fields HL. Pain. New York: McGraw-Hill Book Company; 1987.
12. Fields HL. Is there a facilitating component to central pain modulation? *Am Pain Soc J*. 1992;1:71-8.
13. Granot M, Granovsky Y, Sprecher E, Nir RR, Yarnitsky D. Contact heat-evoked temporal summation: tonic versus repetitive-phasic stimulation. *Pain*. 2006;122:295-305.
14. Hernández Xumet JE. Dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical. Diseño de caso único. *Osteopatía Científica*. 2008;3:72-83.
15. Hernández Xumet JE. Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (I). *Osteopatía Científica*. 2008;3:139-41.
16. Ji RR, Suter MR. p38 MAPK, microglial signaling, and neuropathic pain. *Mol Pain*. 2007;3:33.
17. Kovelowski CJ, Ossipov MH, Sun H, Lai J, Malan TP, Porreca F. Supraspinal cholecystokinin may drive tonic descending facilitation mechanisms to maintain neuropathic pain in the rat. *Pain*. 2000;87:265-73.
18. Le Bars D. The whole body receptive field of dorsal horn multireceptive neurones. *Brain Res Rev*. 2002;40:29-44.
19. Le Bars D, Dickenson A, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). *Pain*. 1979;6:227-83.
20. Lee SE, Kim JH. Involvement of substance P and calcitonin gene-related peptide in development and maintenance of neuropathic pain from spinal nerve injury model of rat. *Neurosci Res*. 2007;58:245-9.
21. Li J, Simone DA, Larsson AA. Wind up leads to characteristics of central sensitization. *Pain*. 1999;79:75-82.
22. Mantyh PW, Rogers SD, Honore P, Allen BJ, Ghilardi JR, Li J, et al. Inhibition of hyperalgesia by ablation of lamina I spinal neurons expressing the substance P receptor. *Science*. 1997;281:43-8.
23. Marchand S. The physiology of pain mechanism: from the periphery to the brain. *Rheum Dis Clin N Am*. 2008;34:285-309.
24. Meller ST, Dykstra C, Grzybycki D, Murphy S, Gebhart GF. The possible role of glia in nociceptive processing and hyperalgesia in the spinal cord of the rat. *Neuropharmacology*. 1994;33:1471-8.
25. Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. *Science*. 1965;150:971-9.
26. Mendell LM. Physiological properties of unmyelinated fiber projections to the spinal cord. *Exp Neurol*. 1966;16:316-32.
27. Millan MJ. The induction of pain: a integrative review. *Prog Neurobiol*. 1999;57:1-164.
28. Oliva Pascual-Vaca A, Rodríguez Blanco C. Sistema estomatognático, osteopatía y postura. *Osteopatía Científica*. 2008;3:88-90.
29. Pitcher GM, Henry JL. Cellular mechanisms of hyperalgesia and spontaneous pain in a spinalized rat model of peripheral neuropathy: changes in myelinated afferent inputs implicated. *Eur J Neurosci*. 2000;12:2006-20.
30. Pitcher GM, Henry JL. Nociceptive response to innocuous mechanical stimulation is mediated via myelinated afferents and NK-1 receptor activation in a rat model of neuropathic pain. *Exp Neurol*. 2004;186:173-97.
31. Pitcher GM, Henry JL. Governing role of primary afferent drive in increased excitation of spinal nociceptive neurons in a model of sciatic neuropathy. *Exp Neurol*. 2008;214:219-28.
32. Price DD. Primary afferent and dorsal horn mechanism of pain. En: Price DD, editor. *Psychological mechanism of pain and analgesia*. New York: Raven Press; 1999. p. 71-96.
33. Somers DL, Clemente FR. Dorsal horn synaptosomal content of aspartate, glutamate, glycine and GABA are differentially altered following chronic constriction injury to the rat sciatic nerve. *Neurosci Lett*. 2002;323:171-4.
34. Terman GW, Bonica JJ. Spinal mechanism and their modulation. In: Loeser JD, editor. *Management of pain*. 3rd ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 73-152.
35. Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*. 2007;55:377-91.
36. Traub RJ. Spinal modulation of the induction of central sensitization. *Brain Res*. 1997;778:34-42.
37. Vera-Portocarrero LP, Zhang ET, Ossipov MH, Xie JY, King T, Lai J, et al. Descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains nerve injury-induced central sensitization. *Neuroscience*. 2006;140:1311-20.
38. Vierck CJ Jr, Cannon RL, Fry G, Maixner W, Whitsel BL. Characteristics of temporal summation of second pain sensations elicited by brief contact of glabrous skin by a preheated thermode. *J Neurophysiol*. 1997;78:992-1002.
39. Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms: a re-examination and re-statement. *Brain*. 1978;101:1-18.
40. Wang XL, Zhang HM, Chen SR, Pan HL. Altered synaptic input and GABAB receptor function in spinal superficial dorsal horn neurons in rats with diabetic neuropathy. *J Physiol*. 2007;579:849-61.
41. Watkins LR, Martin D, Ulrich P, Tracey KJ, Maier SF. Evidence for the involvement of spinal cord glia in subcutaneous formalin induced hyperalgesia in the rat. *Pain*. 1997;71:225-35.
42. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial activation: a driving force for pathological pain. *Trends Neurosci*. 2001;24:450-5.
43. Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain*. 1996;66:105-8.
44. Zhuo M, Gebhart GF. Biphasic modulation of spinal nociceptive transmission from the medullary raphe nuclei in the rat. *J Neurophysiol*. 1997;78:746-58.