



## COMENTARIO CRÍTICO

### Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (IV)

Juan Elicio Hernández Xumet, DO-MRO

*Escuela de Osteopatía de Madrid, Madrid, España. Instituto Internacional para la Investigación y Educación en la Salud (IESANESCO-CANARIAS), Tenerife, España*

Recibido el 26 de enero de 2010; aceptado el 12 de febrero de 2010

#### PALABRAS CLAVE

Dolor;  
Nocicepción;  
Control segmental;  
Control supraespinal;  
Medicina osteopática;  
Manipulación osteopática

#### Resumen

Exponemos la relación existente entre el dolor y las estrategias terapéuticas usadas en la osteopatía, así como intentar justificar su apropiada aplicación en el tratamiento del dolor. Para ello, se ha realizado una revisión bibliográfica y su posterior comentario de una serie de artículos que relacionan el dolor, sus distintos mecanismos de control y las posibles estrategias terapéuticas para éste. 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 correcto tratamiento.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### KEYWORDS

Pain;  
Nociception;  
Segmental control;  
Supraspinal control;  
Osteopathic medicine;  
Osteopathic manipulation

#### Pain and therapeutics approaches in osteopathy (IV)

#### Abstract

Our main concern is to expose the relationship between the pain and the therapeutic strategies used in the osteopathy. At the same time, to justify the application to the pain treatment. We revised the literature about the pain and the different control mechanisms and the possible therapeutics strategies. Therapeutics strategies used in the osteopathy seems to be justified in the pain treatment. Although we need to consider the multiple variables related with the pain and the different types of pain in order to set a proper treatment.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

El dolor es uno de los fenómenos más comunes en la vida de las personas. Debemos decir que es un fenómeno o experiencia dinámica sensorial y psicológica en la que entran inciden varios componentes sensoriales, emocionales, cognitivos y del comportamiento. El dolor es capaz de sobrepasar al resto de las sensaciones, confiriéndole una trascendencia emocional, social y cultural. Dentro de las ciencias biomédicas hemos asumido tradicionalmente el dolor como un síntoma, una señal de aviso de algún proceso lesional/patológico o de la presencia de un agente injuriante que produciría en el paciente una necesidad imperiosa de búsqueda de tratamiento o de resolver activamente la presencia de dicho agente injuriante. Del mismo modo podría servir al terapeuta como indicador diagnóstico del tipo de patología que subyace y, sobre todo, de la evolución del proceso terapéutico asociado a la propia evolución de la lesión y/o patología. La etiología del dolor puede ser variada e ir desde una infección, desórdenes metabólicos, drogas/fármacos/toxinas, enfermedades autoinmunitarias o traumas físicos sobre los tejidos neurológicos u otros tejidos. Es un fenómeno dinámico que depende de muchos factores y variables que se encargan de dar una singularidad a dicho fenómeno y que es característica de cada persona; podríamos decir que existen tantos tipos de dolor como sujetos capaces de presentarlo<sup>1-4</sup>.

Los estímulos nociceptivos activan las terminaciones nerviosas libres y esta información es enviada a través de las fibras A $\Delta$  y C al cuerno posterior de la médula. Es aquí donde encontramos los primeros mecanismos de modulación del dolor y en donde nos apoyamos para la realización y justificación de muchas de las técnicas y estrategias de tratamiento empleadas. Algunas interneuronas situadas en la sustancia gelatinosa (lámina II del cuerno posterior de la médula) y relacionadas con el movimiento en general inhiben los estímulos nociceptivos que llegan a este segmento medular. Este mecanismo (teoría del *gate control*) reduce los estímulos nociceptivos. Este modelo es capaz de explicar algunas de nuestras técnicas y estrategias de tratamiento<sup>1-46</sup>.

Los axones con la información nociceptiva ascienden hacia centros superiores del otro lado de la médula espinal. Estas proyecciones supraespinales se concentran en cuatro grandes grupos<sup>5-9,12,15,16,21,25-27,29,30,32,38,39,41,43,47,48</sup>.

El primer grupo sería el de los núcleos ventroposterolaterales del tálamo. A través del tracto espinotalámico (información específica para el tacto y la nocicepción).

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 (zonas relacionadas con los centros de alerta cardiorrespiratorios y mecanismos de alerta/respuesta motora, emocional y de comportamiento ante estímulos nociceptivos).

El hipotálamo es el tercer grupo que recibe fibras, tanto del tracto espino-talámico 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 com-

plejo amigdalino. La información le llega relevada del núcleo parabraquial a través de la vía espino-pontico-amigdalino (vía que 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 corteza insular y la corteza cingular anterior. Estas proyecciones son las relacionadas con la respuesta emocional al dolor.

El mecanismo de regulación del dolor a nivel espinal está controlado e influido por la acción y el estado de activación de estas estructuras superiores. Las estructuras supraespinales influyen directamente sobre el cuerno posterior de la médula de cada segmento medular espinal. El mecanismo inhibidor de estas estructuras supraespinales a nivel de las neuronas del cuerno posterior de la médula está bien definido. 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 balance de activación *on-off* proporcionan facilitación o inhibición de la transmisión de la información nociceptiva en el cuerno posterior.

Todas estas vías descendentes que, desde estructuras supraespinales, se relacionan con la facilitación/inhibición a nivel espinal estaban recogidas en el modelo del *gate control*<sup>26,40</sup>. Entre estas estructuras supraespinales hemos hecho referencia a las estructuras relacionadas con el componente emocional del dolor.

Durante mucho tiempo, se consideró el dolor más como una reacción emocional que como un proceso sensorioperceptivo<sup>47</sup>. Para muchos filósofos griegos el dolor era lo contrario del placer y, en ningún caso, era parte integrante de lo sensorial, sólo reflejaba un estado emocional encargado de provocar una respuesta de repulsa y evitación ante eventos que pudieran ser desagradables o aversivos.

Dentro de los modelos sensoriales del dolor se llegó a argumentar que la intensidad de éste podría ser proporcional a la intensidad del estímulo que lo produce o a la gravedad de la afección que subyace. Autores como Beecher<sup>48</sup> realizaron aportaciones que resultan interesantes para comprender la dimensión motivacional-afectiva del dolor. Beecher, anestesista que trabajó en la Segunda Guerra Mundial, describió que ante un traumatismo de similares características producido a soldados durante el combate, o civiles en un accidente laboral, los soldados requerían mucha menos morfina que los civiles. Beecher argumentaba que, si bien el daño orgánico producido puede ser el mismo (p. ej., la amputación de una pierna), la experiencia dolorosa es muy diferente en ambos casos. El soldado herido obtiene su pasaporte de vuelta a casa junto con reconocimientos sociales como héroe y herido de guerra. Para el civil, este accidente supone el final de su actividad laboral y una considerable merma social, familiar y personal. Esta diferencia entre uno y otro paciente puede estar establecida por aspectos emocionales relacionados que determinen que la experiencia dolorosa sea realmente diferente.

Lo que nos indica esta dimensión motivacional-afectiva es que la cualidad subjetiva de la experiencia de dolor como, por ejemplo, los aspectos de sufrimiento, aversión y desagrado, o los cambios emocionales producidos, están relacionados directamente con la experiencia dolorosa. Debido

al componente aversivo del dolor, se producen conductas de evitación o escape, que tendrán una especial significación para el mantenimiento de las conductas de dolor y de la propia experiencia dolorosa.

Los procedimientos más utilizados dentro de las estrategias terapéuticas en psicología son técnicas en las que se intenta evitar esta dimensión aversiva. Dentro de las técnicas más características y utilizadas, podemos diferenciar las basadas en la sugestión, la hipnosis, la imaginación, la visualización, el *biofeedback* o las técnicas de relajación, en las que se emplea de manera básica e importante la respiración.

La relación entre ansiedad y el dolor agudo y la depresión con dolor crónico es clásica. Sternbach<sup>49</sup> propone que el dolor agudo está relacionado con cambios en la activación autonómica, tales como aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión sistólica y diastólica, disminución de la secreción salivar, aumento del diámetro de los bronquios, secreción de adrenalina y noradrenalina, y consumo de glucógeno. Es decir, una respuesta típica de huida o lucha ortosimpática que es característica también de los estados de ansiedad. Sin embargo, en el dolor crónico vemos que ocurre una acomodación a la respuesta simpática con cambios neuroendocrinos que se asocian a trastornos en el apetito, disminución del deseo sexual, trastornos en el sueño y pérdida de interés por las relaciones sociales, entre otros. Este tipo de respuestas son característicos también de los depresivos. La reacción depresiva puede ser una respuesta ante un estado de dolor que, a su vez, puede desembocar en una desesperanza aprendida y resignación ante no poder evitarlo<sup>50</sup>. Es por esto que podemos observar cómo algunos antidepresivos tienen efectos analgésicos<sup>51</sup>, efectos que podrían explicarse a nivel bioquímico por el hecho de que tanto en la depresión como en el dolor crónico se produce, entre otros factores, una disminución en los valores de serotonina<sup>52</sup>.

La ansiedad produce un aumento en la actividad autonómica, visceral y esquelética, y todo ello puede, a través de procesos de facilitación-activación-sensibilización neurológicos, reducir los umbrales del dolor y podría ser una base para explicar el dolor crónico mediante el círculo vicioso “dolor-ansiedad-tensión muscular”. La ansiedad puede producir un aumento en el tono muscular, lo que a su vez, por fenómenos de disfunción neurotisular, produce aumento del dolor y éste incrementa la ansiedad, y así sucesivamente. Este sería el fundamento terapéutico de las técnicas de relajación en la reducción del dolor.

Muchas de las estrategias terapéuticas empleadas en osteopatía usan la respiración/ventilación como elemento y/o variable importante dentro de las estrategias terapéuticas a emplear. La respiración/ventilación es un proceso en el cual intervienen el sistema cardiovascular que transporta oxígeno desde los pulmones a los tejidos, y el sistema de intercambio de gases que lleva el oxígeno a la sangre y el dióxido de carbono al medio externo<sup>53</sup>.

Podemos hablar de varios tipos de respiración y, brevemente, diremos que se pueden diferenciar la respiración costal superior, la costal inferior y la abdominal o diafragmática. La respiración costal superior es más típica en la mujer, se caracteriza por el movimiento total del tórax, de modo que las clavículas, el esternón y las primeras costillas se elevan de una manera más amplia que el resto de estruc-

turas. La respiración costal inferior es más característica del varón y se produce, principalmente, en la zona de las costillas falsas. Sin embargo, en la respiración diafragmática, interviene la musculatura abdominal; este tipo de respiración es típica de los niños de ambos sexos y tiende a modificarse con la edad.

En este proceso y en el tipo de respiración pueden influir la edad, la talla, el sexo, el peso y otras variables. Sin embargo, con entrenamiento se puede llegar a modificar la velocidad, la profundidad y el ritmo respiratorio<sup>54</sup>. En la clínica psicológica es la respiración diafragmática el tipo de respiración específica que más se ha utilizado. Este tipo de respiración está relacionado con diferentes tipos de beneficios: disminución de la frecuencia respiratoria<sup>55</sup>, mejora en la motricidad fina<sup>55</sup>, aumento en la cantidad de oxígeno que llega a los pulmones, reducción de la velocidad del ritmo cardíaco y estimulación del sistema nervioso parasimpático responsable de la relajación<sup>54</sup>.

Trabajar de manera que disminuimos la frecuencia respiratoria por medio de técnicas que controlan la respiración y la normalizan llevándola a niveles más lentos es una terapia adjunta útil para el control cardiorrespiratorio<sup>56</sup>. Chacko et al<sup>57</sup> hablan de un ciclo respiratorio lento de unos 6 ciclos por minuto, que aumenta la sensibilidad barorreleja en individuos normales y en pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>57</sup>. Se conoce que la respiración abdominal lenta llega a disminuir la actividad del sistema nervioso simpático<sup>58</sup> y se ha evidenciado que la respiración abdominal reduce la recurrencia de eventos coronarios en individuos que ya presentaron un infarto. De igual forma, podemos observar que este tipo de respiración reduce la tensión en el músculo respiratorio y la ansiedad, además de promover una sensación de relajación<sup>59</sup>. Otras evidencias nos sugieren que la respiración lenta disminuye la presión arterial en pacientes con hipertensión leve y moderada, y en pacientes con hipertensión resistente<sup>60</sup>.

Desde el punto de vista osteopático, no sólo debemos hacer referencia a la respiración/ventilación como una variable optimizadora dentro de nuestras estrategias terapéuticas. La propia capacidad de poder respirar/ventilar con eficacia y sin problemas/dolor también debería de ser una meta en el tratamiento para poder controlar parte de la dimensión motivacional-afectiva. Cuando aplicamos una estrategia de trabajo sobre las estructuras como la columna, la pelvis, el tórax en conjunto (costillas y esternón), la charnela occipito-cervical y el cráneo liberando los problemas de movilidad, podemos entonces estar en una buena dirección de trabajo terapéutico. De igual forma, el trabajo sobre los sistemas neuromusculares asociados a la respiración/ventilación, así como el trabajo fascial o del tejido blando en general, hacen que el trabajo de estos sistemas sea óptimo y esto les permita realizar sus funciones de una manera más sencilla, sin obstáculos y, de esta forma, el paciente se sienta más liberado y sin cargas a la hora de respirar/ventilar. Este tipo de enfoque terapéutico genera un mejor trabajo global respiratorio/ventilatorio y respuestas más variadas en el proceso terapéutico. También debemos recordar que muchas de las funciones viscerales se verán comprometidas por una deficiencia en el equilibrio de las presiones que se derivan de la propia dinámica diafragmática/respiratoria/ventilatoria. Es posible que esta actuación sobre la respiración regule esas funciones y, de esa forma,

logremos asociar a nuestros tratamientos una normalización más general que disminuye el estrés y mejora la capacidad adaptativa de nuestros pacientes.

Debemos investigar más profundamente en nuestras estrategias terapéuticas para comprobar todos los posibles componentes relacionados con el dolor de los pacientes y las verdaderas posibilidades de nuestras técnicas, conociendo 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, poder solapar otras experiencias científicas y poder comparar nuestros resultados con los de otros autores y metodologías terapéuticas empleadas.

## Conflictos de intereses

El autor ha declarado que no tiene ningún conflicto de intereses.

## 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 al Lic. 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.

## Bibliografía

1. Hernández Xumet JE. Dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical. Diseño de caso único. *Osteopatía Científica*. 2008;3:72-83.
2. Hernández Xumet JE. Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (I). *Osteopatía Científica*. 2008;3:139-41.
3. Hernández Xumet JE. Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (II). *Osteopatía Científica*. 2009;4:33-6.
4. Hernández Xumet JE. Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (III). *Osteopatía Científica*. 2009;4:65-9.
5. Basbaum AI, Fields HD. Endogenous pain control systems: brain-stem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci*. 1984;7:309-38.
6. Bee LA, Dickenson AH. Rostral ventromedial medulla control of spinal sensory processing in normal and pathophysiological states. *Neuroscience*. 2007;147:786-93.
7. Burgess SE, Gardell LR, Ossipov MH, Malan TP Jr, Vanderah TW, Lai J. Time-dependent descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains, but does not initiate, neuropathic pain. *J Neurosci*. 2002;22:5129-36.
8. Calvino B, Grilo RM. Central pain control. *Joint Bone Spine*. 2006;73:10-6.
9. 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.
10. Coutaux A, Adam F, Willer JC, LeBars D. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*. 2005;72: 359-71.
11. 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.
12. D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanism of pain. *Br J Anaest*. 2008;101:8-16.
13. 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.
14. 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 he rat. *Neuroscience*. 1999;89:17-28.
15. Fields HL. Pain. New York: McGraw-Hill Book Company; 1987.
16. Fields HL. Is there a facilitating component to central pain modulation? *Am Pain Soc J*. 1992;1:71-8.
17. 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.
18. Ji RR, Suter MR. p38 MAPK, microglial signaling, and neuropathic pain. *Mol Pain*. 2007;3:33.
19. 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.
20. Le Bars D. The whole body receptive field of dorsal horn multi-receptive neurones. *Brain Res Rev*. 2002;40:29-44.
21. Le Bars D, Dickenson A, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). *Pain*. 1979;6:227-83.
22. 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.
23. Li J, Simone DA, Larsson AA. Wind up leads to characteristics of central sensitization. *Pain*. 1999;79:75-82.
24. 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.
25. Marchand S. The physiology of pain mechanism: from the periphery to the brain. *Rheum Dis Clin N Am*. 2008;34:285-309.
26. 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. *Neuroparmacology*. 1994;33: 1471-8.
27. Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. *Science*. 1965;150:971-9.
28. Mendell LM. Physiological properties of unmyelinated fiber projections to the spinal cord. *Exp Neurol*. 1966;16:316-32.
29. Millan MJ. The induction of pain: a integrative review. *Prog Neurobiol*. 1999;57:1-164.
30. Oliva Pascual-Vaca A, Rodríguez Blanco C. Sistema estomacogástrico, osteopatía y postura. *Osteopatía Científica*. 2008;3: 88-90.
31. 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.
32. 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.

33. Pitcher GM, Henry JL. Governing role of primary afferent drive in increased excitation of spinal nociceptive neurons in a model of sciatic neuropathy. *Experimental Neurology*. 2008;214: 219-28.
34. 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.
35. 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.
36. Terman GW, Bonica JJ. Spinal mechanism and their modulation. En: Loeser JD, editor. *Management of pain*. 3rd ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 73-152.
37. Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*. 2007;55:377-91.
38. Traub RJ. Spinal modulation of the induction of central sensitization. *Brain Res*. 1997;778:34-42.
39. 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.
40. Vierck CJ Jr, Cannon RL, Fry G, Maixner W, Whitseth 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.
41. Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms: a re-examination and re-statement. *Brain*. 1978;101:1-18.
42. 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.
43. 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.
44. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial activation: a driving force for pathological pain. *Trends Neurosci*. 2001;24:450-5.
45. Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain*. 1996;66:105-8.
46. Zhuo M, Gebhart GF. Biphasic modulation of spinal nociceptive transmission from the medullary raphe nuclei in the rat. *J Neurophysiol*. 1997;78:746-58.
47. Dallenbach KM. Pain: history and present status. *Am J Psicol*. 1939;52:331-47.
48. Beecher HK. The relationship of significance of wound to pain experience. *J Am Med Assoc*. 1956;161:1609-13.
49. Sternbach RA. Clinical aspects of pain. En: Sternbach RA, editor. *The psychology of pain*. New York: Raven Press; 1978.
50. Joffe WG, Sandler J. On the concept of pain, with special reference to depression and psychogenic pain. *J Psychosomatic Res*. 1967;11:69-75.
51. Hameroff SR, Cork RC, Scheerer K, Crago R, Neuman C, Womble JR. Doxepin effects on chronic pain, depression, and plasma opioids. *J Clin Psychiatry*. 1982;43:22-6.
52. Von Knorring L, Perris C, Oreland l, Eisemann M, Eriksson U, Perris H. Pain as a symptom in depressive disorders and its relationships to platelet monoamine oxidase activity. *J Neural Transmission*. 1984;60:1-9.
53. Jeffries A, Turley A. *Aparato respiratorio*. Madrid: Harcourt; 2000.
54. Lapaiz JA. *Breathe correctly*. Medical of Family. 1998;35:26-8.
55. Ximena D, Cruz D. Influencia de la respiración diafragmática en la motricidad fina. *Acta Colombiana de Psicología*. 2003;10:89-95.
56. Pinheiro CHJ, Medeiros RAR, Pinheiro DGM, Marinho MJF. Spontaneous respiratory modulation improves cardiovascular control in essential hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88:576-83.
57. Joseph CN, Porta C, Casucci G, Casiraghi N, Maffei M, Rossi M, et al. Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension. *Hypertension*. 2005;46:714-8.
58. Pepper E, Crane-Gockley V. Towards effortless breathing. *Medical Psychotherapy*. 1990;3:135-40.
59. Boyer BA, Poppen R. Effects of abdominal and thoracic breathing on multiple site electromyography and peripheral skin temperature. *Percept Mot Skills*. 1995;81:3-14.
60. Grossman E, Grossman A, Schein MH, Zimlichman R, Gavish B. Breathing control lowers blood pressure. *J Hum Hypertens*. 2001;15:263-9.