

Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (I)

Juan Elicio Hernández Xumet, DO-MRO, FT

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

Objetivo: Exponer 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.

Material y método: 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.

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 correcto tratamiento.

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

Pain and therapeutic approaches in osteopathy (I)

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. Debemos decir que es un fenómeno dinámico que no sólo está sujeto a unos caminos o vías neurológicas, sino que depende de muchos factores y variables que se encargan de dar una singularidad a ese fenómeno, y que es característica de cada persona; podríamos decir que existen tantos tipos de dolor como sujetos capaces de presentarlo.

En un acercamiento biológico podríamos exponer que es un mecanismo que, a modo de alarma, trata de preparar a las personas para huir ante una amenaza que es capaz de lesionar su integridad o pudiera hacerlo. Además de este componente biológico, podemos asociar toda una serie de componentes cognitivos y emocionales que dan una significación global mucho mayor que la meramente biológica y que, además de añadir factores y variables asociadas, nos complica su estudio, comprensión y tratamiento. Por lo tanto, podemos decir que el dolor es una experiencia que va mucho más allá de una experiencia sensorial ya que sobrepasa al resto de las sensaciones, confiriéndole una trascendencia emocional, social y cultural. Cuando hacemos referencia a nocicepción nos referimos a la activación de las vías neurológicas relacionadas con la estimulación de los nociceptores desde la periferia. Sin embargo, cuando hablamos del dolor sabemos que es una experiencia mucho más amplia y compleja.

Correspondencia:

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

Recibido el 10 de octubre
de 2008.
Aceptado el 31 de octubre
de 2008.

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño”. Este tipo de definición resulta muy ambigua y nos muestra la dificultad para poder definir este tipo de experiencias. De hecho, cuando hablamos de dolor, diferenciamos algunos términos que se relacionan con éste:

1. Nociceptivo: dolor que nace de la activación de los nociceptores.
2. Neuropático: dolor que nace de la lesión de las vías dolorosas periféricas o centrales.
3. Causalgia: el dolor parte de una lesión de un nervio periférico y evidencia una disfunción asociada del sistema neurovegetativo (ortosimpático).
4. Desafereciación: dolor que resulta de una pérdida de impulsos aferentes a las vías dolorosas del sistema nervioso central.
5. Neuralgia: dolor asociado con daño nervioso o irritación en la distribución de un nervio.
6. Radiculopatía: dolor que nace de una compresión y/o disrupción de una raíz nerviosa.
7. Central: dolor que nace de una lesión del sistema nervioso central y afecta a las vías neurológicas del dolor.
8. Psicógeno: un dolor que no coincide con alguna de las distribuciones anatómicas del sistema nervioso. En la evaluación no se encuentran una causa ni una patología orgánica que lo justifiquen.
9. Referido: es un dolor que se siente en regiones corporales alejadas del lugar de lesión. La zona de dolor no suele coincidir con la vía neurológica periférica donde se produce la lesión.

Todos estos, y más términos no descritos aquí y que se relacionan con el dolor, hacen que tomemos conciencia de lo complejo que es el dolor y cuántos factores pueden repercutir en este fenómeno dinámico. El dolor y su mantenimiento no están relacionados sólo con el incremento y mantenimiento de la actividad nociceptiva, también se relacionan con cambios en los sistemas de modulación endógenos del dolor y que están asociados a un incremento de los sistemas excitatorios y reducción de los sistemas de inhibición del dolor.

Si realizamos un breve recorrido de lo que ocurre con los estímulos nociceptivos, observamos que éstos activan toda una serie de eventos que definen la cascada fisiológica que acompaña la integración del estímulo. La estimulación nociceptiva mecánica, química o térmica, activa las terminaciones nerviosas libres y esta información es enviada a través de las fibras A δ y C al cuerno posterior de la médula. En el cuerno posterior, estas neuronas nociceptivas específicas penetran hasta las láminas I, II, V, VI, VII y X. 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.

En las láminas I, II y V (en la V principalmente) se encuentran unas neuronas nociceptivas no específicas denominadas multirreceptivas o, en inglés, *wide dynamic range neurons*. Estas neuronas responden a estímulos de alta o baja intensidad y reciben tanto a neuronas nociceptivas (A δ y C) como no nociceptivas (A α y A β) y aferencias de la piel, órganos, músculos y articulaciones. La existencia y la función de estas neuronas podrían ser la explicación de los dolores referidos y de una incorrecta integración de los estímulos nociceptivos, de la sensibilización, y es una de las causas de la cronificación del dolor.

Por otro lado, 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 estas fibras son reclutadas y llegan al cuerno posterior de la médula estimulan las interneuronas inhibitorias situadas en la sustancia gelatinosa (lámina II). Estas interneuronas inhiben los estímulos nociceptivos que llegan a este segmento medular. Ese es el mecanismo fundamental de la teoría del *gate control*, donde la existencia de estímulos inocuos reduce los estímulos nociceptivos y su disminución favorece la respuesta nociceptiva. Cuando sufrimos un golpe en alguna parte de nuestro cuerpo, nos duele algo o simplemente queremos sentirnos mejor, acudimos al frotar la zona y/o moverla, de forma vigorosa o ligera; entonces obtenemos una sensación agradable y analgésica.

Las técnicas de normalización usadas en la osteopatía usan estrategias terapéuticas que se basan en el uso de estímulos mecánicos que se aplican en los distintos tejidos corporales intentando que éstos, a través de señales no nociceptivas, activen las interneuronas inhibitorias y bloqueen y/o disminuyan el dolor. Además, estas técnicas intentan abarcar el máximo de estímulos neurológicos variando el tipo de estrategia mecánica, y de esta forma, impedir la posible acomodación del sistema nervioso y obtener una mayor optimización de las técnicas y de su combinación. Aparte de la estrategia mecánica basada en el movimiento y en la mejora de éste, las técnicas intentan usar distintas modalidades de contacto que van desde un tacto suave hasta uno firme o fuerte. También se usan las estrategias de vibración, oscilación, distintos tipos y amplitudes de la respiración, etc. Todas estas estrategias están orientadas a la normalización y dinamización tisular y neurotisular. No es mover por mover; si fuera de esa forma, muchos de los resultados obtenidos sólo se mantendrían durante el tratamiento y no se prolongarían después de éste. Apoyados en un diagnóstico global, se intenta realizar correcciones que encuentren esa normalización estructural y/o funcional, que solucionen o ayuden a la resolución del problema responsable del dolor.

Sin embargo, este modelo no es capaz de explicar todos los modelos de dolor y ha sido revisado en múltiples ocasiones; ahora se sabe que, además de estar influido por aferencias nociceptivas y no nociceptivas, están influidas por eferencias que provienen de centros superiores.

Durante la evolución científica del estudio del dolor hemos visto cómo ha ido cambiando la concepción de éste, desde una sensación que procedía de la estimulación exagerada de las vías y los receptores encargados de estímulos táctiles y/o térmicos, hasta los recientes avances y descubrimientos relacionados con las vías neurológicas relacionadas con el dolor, y con las consiguientes teorías que intentan poner una o varias explicaciones al complejo fenómeno que es éste. Este auge y este estudio de muchas modalidades y teorías sobre el dolor hacen que surjan ciertas críticas a la forma de orientar los tratamientos basados en la búsqueda de la movilidad tisular usando técnicas manuales, como hace la osteopatía. Sin embargo, basándonos en lo descrito anteriormente, podemos decir que la arquitectura neurofisiológica del sistema nervioso y, más específicamente, de las vías relacionadas con el dolor avalan este tipo de orientación terapéutica. Además, nos dice que es correcta y que está apoyada sobre un fundamento lógico y válido. Por otra parte, también debemos tener en cuenta otros parámetros y variables en el tratamiento de personas con dolor, ya que éste tiene múltiples etiologías y no podemos abarcarlas todas con la misma estrategia terapéutica.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Stephany Hess Medler, directora y profesora titular del Departamento de Psicobiología y Metodología de Investigación de las Ciencias de Comportamiento, y 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, por su ayuda en la búsqueda bibliográfica.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Calvino B, Grilo RM. Central pain control. *Joint Bone Spine*. 2006;73:10-6.
Coutaux A, Adam F, Willer JC, LeBars D. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*. 2005;72:359-71.

Coyle DE. Partial peripheral nerve injury leads to activation of astroglia and microglia which parallels the development of allodynic behavior. *Glia*. 1998;23:75-83.

D'Mello R, Dickeson AH. Spinal cord mechanism of pain. *Br J Anaesth*. 2008;101:8-16.

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.

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.

Fields HL. *Pain*. New York: McGraw-Hill Book Company; 1987. p. 354.

Granot M, Granovsky Y, Sprecher E, et al. Contact heat-evoked temporal summation: tonic versus repetitive-phasic stimulation. *Pain*. 2006;122:295-305.

Hernández Xumet JE. Dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical. Diseño de caso único. *Osteopatía Científica*. 2008;3:72-83.

Ji RR, Suter MR. p38 MAPK, microglial signaling and neuropathic pain. *Mol Pain*. 2007;3:33.

Le Bars D. The whole body receptive field of dorsal horn multireceptive neurones. *Brain Res Rev*. 2002;40:29-44.

Li J, Simone DA, Larsson AA. Wind up leads to characteristics of central sensitization. *Pain*. 1999;79:75-82.

Mantyh PW, Rogers SD, Honore P, et al. Inhibition of hyperalgesia by ablation of lamina I spinal neurons expressing the substance P receptor. *Science*. 1997;281:43-8.

Marchand S. The physiology of pain mechanism: from the periphery to the brain. *Rheum Dis Clin N Am*. 2008;34:285-309.

Meller ST, Dykstra C, Grzybycki D, et al. The possible role of glia in nociceptive processing and hyperalgesia in the spinal cord of the rat. *Neuropharmacology*. 1994;33:1471-8.

Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. *Science*. 1965;150:971-9.

Mendell LM. Physiological properties of unmyelinated fiber projections to the spinal cord. *Exp Neurol*. 1966;16:316-32.

Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol*. 1999;57:1-164.

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.

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.

Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*. 2007;55:377-91.

Traub RJ. Spinal modulation of the induction of central sensitization. *Brain Res*. 1997;778:34-42.

Vierck CJ Jr, Cannon RL, Fry G, et al. 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.

Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms: a re-examination and re-statement. *Brain*. 1978;101:1-18.

Watkins LR, Martin D Ulrich P, et al. Evidence for the involvement of spinal cord glia in subcutaneous formalin induced hyperalgesia in the rat. *Pain*. 1997;71:225-35.

Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial activation: a driving force for pathological pain. *Trends Neurosci*. 2001;24:450-5.

Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain*. 1996;66:105-8.