
Avances en el conocimiento de la fisiopatología del dolor

F. Cerveró

Departamento de Fisiología y Farmacología. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.

Introducción

No cabe duda de que los avances más importantes que han tenido lugar en los últimos años en el conocimiento de los mecanismos del dolor han sido aquellos relacionados con la fisiopatología de síndromes dolorosos, especialmente de tipo crónico. Este cambio de orientación ha sido enormemente productivo por dos motivos principales. En primer lugar, el estudio de los mecanismos fisiopatológicos del dolor ha abierto las puertas de una área de conocimiento relacionada con los aspectos más dinámicos de la sensación dolorosa. Se ha pasado de estudiar el dolor breve, *de laboratorio*, producido por estímulos de corta duración y cuyo curso temporal se limita a unos segundos, a analizar el dolor más prolongado, *clínico*, inducido por estímulos que producen lesiones tisulares inflamatorias, degenerativas o neurológicas. Ello ha puesto de relieve el dinamismo y la adaptabilidad de las vías del dolor a los cambios hostiles del medio ambiente y ha demostrado la capacidad reactiva de los sistemas sensoriales dolorosos al daño tisular o a las lesiones del sistema nervioso. Pero, es importante también señalar que el estudio de los mecanismos fisiopatológicos del dolor, al tener una aplicación inmediata en la práctica clínica, ha dado una utilidad evidente a los avances en este campo, los cuales no sólo ofrecen un interés puramente científico sino también un importante elemento práctico de utilidad terapéutica. El cambio de énfasis hacia la fisiopatología del dolor ha sido, por lo tanto, beneficioso para el avance de los conocimientos básicos de neurofisiología pero también para estimular la aplicación clínica de estos conocimientos.

El aspecto más destacado de los estudios recientes sobre la fisiopatología del dolor ha sido, sin duda, la puesta de manifiesto de la plasticidad y dinamismo de los sistemas dolorosos ante los estímulos nocivos prolongados que produ-

cen lesiones tisulares. Estos cambios en las propiedades fisiológicas de las vías del dolor se expresan tanto a nivel periférico como a nivel central. En ambos casos las respuestas reactivas de los sistemas del dolor incluyen cambios electrofisiológicos de excitabilidad neuronal, alteraciones neuroquímicas de los sistemas de neurotransmisores y reorganización anatómica de las conexiones neuronales. Como consecuencia se producen alteraciones profundas de la sensibilidad dolorosa, caracterizadas por cambios en el umbral e intensidad de las sensaciones dolorosas y por la aparición de sensaciones nuevas tales como la alodinia o dolor evocado por el tacto.

En este artículo quisiera resaltar algunos aspectos de los avances recientes en el conocimiento de la fisiopatología del dolor, especialmente por lo que se refiere a los cambios funcionales expresados por las vías del dolor como consecuencia de la aplicación de estímulos nocivos prolongados. Estos cambios son responsables de la aparición de sensaciones hiperalgésicas, por lo cual conviene repasar brevemente las propiedades sensoriales de la hiperalgesia, lo que ayudará a situar los nuevos datos fisiopatológicos en el contexto adecuado.

Hiperalgesia: definición y propiedades

La hiperalgesia es la consecuencia sensorial más inmediata del daño tisular. La manera más adecuada de definir la hiperalgesia es como una desviación a la izquierda de la función psicofísica que relaciona a la intensidad de un estímulo con la magnitud de la sensación dolorosa evocada¹ (fig. 1). Como consecuencia de esta desviación, las zonas hiperalgésicas muestran un umbral al dolor más bajo y los estímulos dolorosos producen sensaciones más intensas que en las zonas normales. Esencialmente la hiperalgesia se caracteriza por la presencia de do-

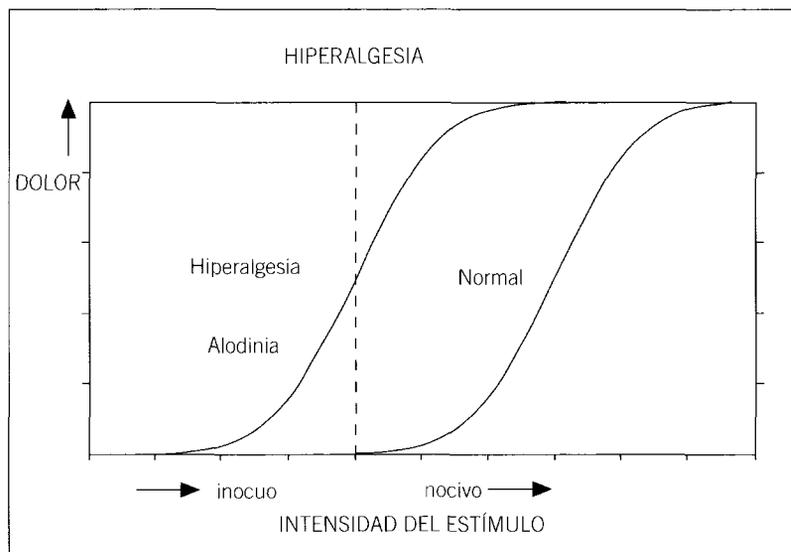


Fig. 1. Definiciones de hiperalgesia y alodinia sobre la curva psicofísica que relaciona la intensidad de un estímulo con la percepción del dolor.

lor evocado por estímulos normalmente no dolorosos y por respuestas dolorosas aumentadas a estímulos normalmente dolorosos.

La hiperalgesia aparece, en sujetos normales, como consecuencia de lesiones tisulares cutáneas, musculares o viscerales, en este último caso generalmente referida a una zona somática superficial. En algunos procesos neuropáticos, especialmente en aquellos ocasionados por lesiones de nervios periféricos, pueden aparecer sensaciones hiperalérgicas en zonas normales de la superficie corporal, lo que indica un componente central importante en la etiología de estas formas de hiperalgesia. En el caso de la hiperalgesia debida a lesiones periféricas o inflamatorias, es evidente que esta sensación proporciona un mecanismo protector al organismo, evitando el contacto y estimulación de la zona afectada y, por lo tanto, ayudando al proceso curativo.

La zona de hiperalgesia producida por una lesión periférica comprende dos áreas bien determinadas. La primera es la zona que incluye y rodea inmediatamente a la lesión tisular (hiperalgesia primaria); la segunda abarca una zona mucho más amplia que se extiende más allá de la lesión e incorpora zonas normales de la superficie corporal (hiperalgesia secundaria). En la zona de hiperalgesia primaria todo tipo de estimulación —mecánica, térmica, química— produce dolor mientras que en la zona de hiperalgesia secundaria sólo se evoca dolor me-

dante estimulación mecánica (dolor evocado por el tacto).

Los mecanismos neurofisiológicos responsables de estas dos formas de hiperalgesia son diferentes. La hiperalgesia primaria se debe prácticamente en su totalidad, a la sensibilización de nociceptores periféricos. La hiperalgesia secundaria es el resultado de alteraciones centrales del procesamiento de la información sensorial por las cuales mecanocceptores de bajo umbral, que normalmente evocan sensaciones de tacto, pasan a evocar sensaciones de dolor. A ello se añade una segunda alteración central por la cual la activación normal de mecanocceptores produce sensaciones exageradas de dolor.

Hiperalgesia primaria: sensibilización de nociceptores

La aplicación repetitiva de estímulos nociceptivos evoca cambios importantes en las respuestas funcionales de los nociceptores periféricos. Tanto los nociceptores conectados a las fibras aferentes A- δ , como aquellos conectados a fibras C sufren alteraciones similares. Éstas se caracterizan por una reducción en los umbrales de excitación y un incremento en las respuestas evocadas por estímulos supraumbrales, de modo que los nociceptores se hacen progresivamente más excitables, empiezan a descargar ante estímulos normalmente inoctrinos y respon-

den con más intensidad a través de todo su rango de activación¹⁻³. Esta propiedad, conocida como sensibilización de nociceptores, es la responsable de la aparición de hiperalgesia primaria en las zonas de lesión tisular⁴.

Estudios recientes sobre las propiedades funcionales de nociceptores en tejidos inflamados o lesionados han aportado nuevos datos sobre el proceso de sensibilización de nociceptores. Se ha descubierto una nueva categoría de nociceptores periféricos, denominados nociceptores *durmientes* o, menos adecuadamente, *silentes*, caracterizados por un alto umbral a estímulos nocivos y una gran capacidad de sensibilización a estímulos lesivos o inflamatorios^{5,6}. Ello significa que el organismo está innervado por nociceptores que responden principalmente a estímulos fisiopatológicos una vez que se ha establecido una lesión tisular. Este tipo de nociceptor ha sido descrito en las articulaciones, especialmente durante la inducción de artritis experimentales, en la vejiga de la orina inflamada y en el uréter hipóxico así como en la piel lesionada o inflamada⁷.

La sensibilización de nociceptores, clásicos o durmientes, es un proceso inducido por la liberación de una serie de factores tisulares que alteran las propiedades de transducción de la membrana de los nociceptores. Entre estas sustancias se encuentran la histamina, sustancia P, bradicinina, prostaglandinas, leucotrienos, H⁺, K⁺, todas ellas liberadas como resultado de la destrucción tisular. Algunas se liberan por las mismas terminaciones nerviosas mientras que otras son secretadas por células cebadas como consecuencia de la activación nociceptiva. El efecto combinado de estas sustancias es doble: por un lado la sensibilización de los nociceptores clásicos y la activación de los nociceptores durmientes, lo que a su vez evoca hiperalgesia primaria. Por otro, la inducción de una vasodilatación local y un aumento de permeabilidad capilar que ayudan a iniciar la reacción inflamatoria y con ello el proceso curativo^{8,9}.

Hiperalgesia secundaria: cambios en el sistema nervioso central

Las alteraciones de excitabilidad producidas en los nociceptores periféricos por el daño tisular repercuten claramente en las propiedades funcionales de las vías centrales de la sensibilidad dolorosa. Sin embargo, los cambios que se observan en las neuronas centrales no son sólo un reflejo pasivo de las alteraciones periféricas sino que representan reacciones activas del sis-

tema nervioso central al aumento de las descargas aferentes en nociceptores sensibilizados.

Los cambios que pueden observarse a nivel central incluyen elevaciones de la excitabilidad neuronal, ya sea mediante lazos de retroalimentación positiva o mediante aumento de eficacia sináptica, alteraciones en la capacidad de codificación de descargas aferentes, descensos de los umbrales de excitación y, sobre todo, aumento del tamaño de los campos receptores periféricos.

Se han descrito expansiones de los campos receptores de neuronas nociceptivas medulares como consecuencia de la aplicación de estímulos nocivos de naturaleza mecánica y térmica, de la inducción de reacciones inflamatorias localizadas e, incluso, de la estimulación nociceptiva prolongada de órganos internos^{10,11}. En este último caso, se trataría de observaciones relacionadas con la hiperalgesia cutánea de origen referido, un síntoma que a menudo se observa en la clínica en enfermos que padecen lesiones de órganos internos.

Sin embargo, es necesario hacer hincapié en que estos aumentos de excitabilidad no representan alteraciones inespecíficas de las neuronas centrales sino que obedecen a un patrón de respuesta altamente selectivo y bien organizado. Por ejemplo, aplicaciones de estímulos nocivos poco intensos pueden evocar cambios en las propiedades funcionales de las neuronas convergentes o de la clase 2, pero no alteran las propiedades de las neuronas nocispecíficas o de la clase 3. En el caso de los modelos de la hiperalgesia referida, como consecuencia de la estimulación nociva visceral prolongada, los cambios se expresan sólo en aquellas neuronas excitadas de antemano por el estímulo condicionante pero no en neuronas insensibles a la estimulación visceral^{10,11} (fig. 2). Valgan estos dos ejemplos como indicación del alto grado de selectividad y organización de los mecanismos de sensibilización central a estímulos nociceptivos de larga duración.

Por otro lado, es importante resaltar también que los cambios centrales inducidos por lesiones tisulares periféricas dependen de las descargas aferentes generadas en nociceptores, ya sean producidas por el estímulo nocivo inicial o por estímulos inocuos aplicados en zonas previamente sensibilizadas. Ello quiere decir que el proceso de sensibilización central no tiene vida propia independientemente de las descargas aferentes periféricas, sino que está mantenido y aumentado por los impulsos que llegan procedentes de la zona dañada.

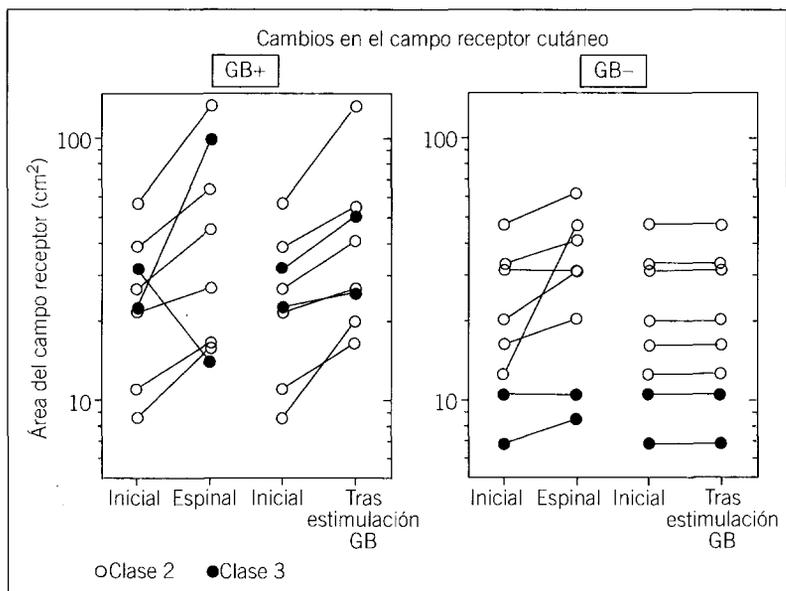


Fig. 2. Cambios en el tamaño de los campos receptores somáticos de neuronas viscerosomáticas de la médula espinal del gato con (GB+) o sin (GB-) inputs aferentes de la vesícula biliar. Las neuronas han sido divididas por sus características somáticas (clases 2 y 3). Ninguna de las neuronas GB- cambiaron sus campos receptores como consecuencia de la estimulación de la vesícula biliar aunque la mayoría expresó plasticidad de campo receptor cuando se espinalizó a los animales (tomada de Cerveró F, Laird JMA, Pozo MA¹¹).

Esta dependencia de los procesos de sensibilización central de las descargas aferentes puede ponerse de manifiesto de muy diversas maneras. Por ejemplo, se ha podido demostrar que es posible inducir áreas de hiperalgesia secundaria en sujetos normales a los que se les somete a estímulos cuya intensidad se mantiene inmediatamente por debajo del umbral doloroso¹². Esta forma de estimulación produce descargas de baja intensidad en los nociceptores cutáneos, insuficientes para evocar dolor pero claramente suficientes para disparar los cambios centrales que resultan en hiperalgesia secundaria. Sin embargo, en cuanto cesa la estimulación y las descargas en nociceptores —que no están sensibilizados— disminuyen, la hiperalgesia desaparece.

Igualmente, en experimentos en animales, se ha podido ver que los aumentos en el tamaño de los campos receptores de neuronas de segundo orden son proporcionales a la magnitud de las descargas de los nociceptores periféricos que disparan la alteración central¹³. Cuanto más intensas sean estas descargas, más grandes son las expansiones de los campos periféricos neuronales. Ello indica una estrecha relación entre las descargas aferentes nociceptivas y la magnitud de la sensibilización central.

Finalmente, también es importante señalar la observación de cambios en las propiedades funcionales de neuronas centrales como conse-

cuencia de lesiones experimentales neurológicas en modelos animales de dolor neuropático. Las lesiones suelen inducirse mediante ligaduras o secciones de nervios periféricos, lo que induce actividad espontánea en las fibras aferentes lesionadas. Esta actividad es responsable de las sensaciones parestésicas y de dolor que caracterizan al dolor neuropático y pone en marcha una serie de cambios neuroquímicos y electrofisiológicos en las neuronas de segundo orden que amplifican y mantienen estas sensaciones anormales¹⁴.

Modelos fisiopatológicos del dolor

En un reciente artículo hemos propuesto¹⁰ que los mecanismos neurofisiológicos del dolor son diferentes dependiendo de la naturaleza del estímulo nocivo originario. Intentando una aproximación racional y sistemática al estudio de los mecanismos del dolor hemos identificado tres fases principales de la sensación dolorosa, mediadas a su vez por tres tipos distintos de mecanismos.

El dolor de la primera fase, es decir, aquel producido por un estímulo nocivo breve y no muy intenso, señala la presencia de una amenaza a la integridad del organismo y está mediado por un sistema relativamente simple que retiene una relación estrecha entre estímulo y respuesta. Este mecanismo puede contemplar-

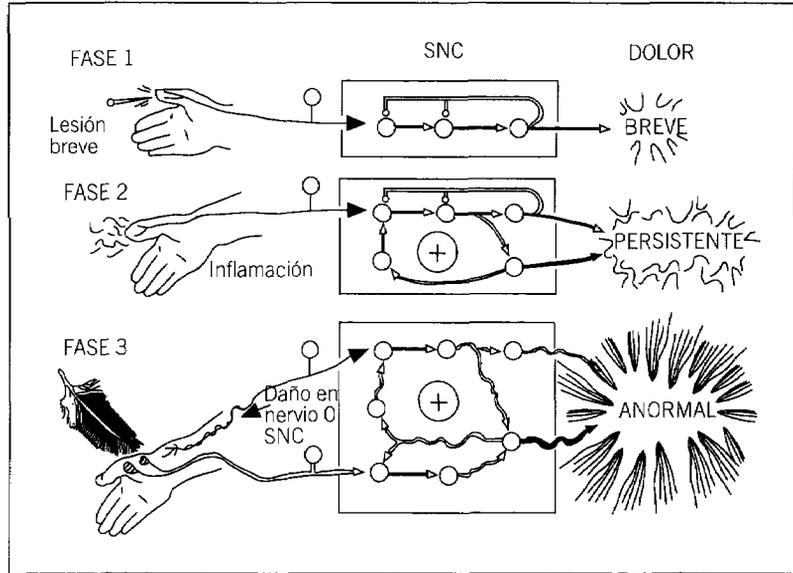


Fig. 3. Modelos neurofisiológicos de las distintas fases del dolor (tomada de Cerveró F, Laird JMA¹⁰).

se como una simple cadena de transmisión, con algunas posibilidades de modulación, entre la periferia y la corteza cerebral (fig. 3).

El dolor de la segunda fase es el producido por estímulos nocivos de más larga duración, capaces de producir lesiones tisulares inflamatorias. En estos casos, las propiedades del sistema nociceptivo, tanto periféricas como centrales, cambian, de tal modo que se empieza a perder la relación estrecha que existía entre estímulo y respuesta. La lesión inflamatoria produce sensibilización de nociceptores y las descargas evocadas en éstos provocan a su vez cambios centrales. El dolor de la segunda fase se caracteriza por la presencia de un componente central importante, disparado y mantenido por la actividad aferente de la zona lesionada (fig. 3).

Finalmente, el dolor de la tercera fase es el producido por lesiones del mismo sistema nervioso, bien a nivel periférico, bien a nivel central. Se trata de dolores neuropáticos en los que a menudo falta totalmente una correlación entre estímulo y respuesta como, por ejemplo, dolores en ausencia de estímulos nocivos, espontáneos o inducidos por estímulos inocuos. Estas formas de dolor neuropático están mantenidas enteramente por actividad central anormal, bien disparada mediante impulsos en receptores de bajo umbral (alodinia) bien generada espontáneamente (dolor central) (fig. 3).

Esta aproximación teórica al estudio del dolor ofrece una visión nueva, basada en la plasticidad y adaptación de los sistemas nociceptivos y enfoca dos áreas importantes de posible actuación terapéutica. En primer lugar, la prevención o reducción de la sensibilización de nociceptores debe considerarse como la línea de defensa inicial contra el dolor, especialmente en casos de dolor agudo de tipo inflamatorio y de dolor postraumático. Con ello se evitaría el dolor evocado por nociceptores sensibilizados, así como la inducción de cambios centrales mediada por las descargas aferentes aumentadas.

Por otra parte, la prevención del desarrollo de cambios centrales ofrece un posible segundo lugar de actuación terapéutica. En estos casos la intervención farmacológica estaría orientada a prevenir la aparición de alteraciones centrales o, en su caso, a retornar la actividad aumentada de las vías del dolor a valores normales. Los estudios actuales cuyo objetivo es la identificación de los mediadores y transmisores responsables de la sensibilización periférica y central están precisamente orientados al desarrollo de nuevos métodos farmacológicos para combatir el dolor.

Conclusiones

1. Los avances más recientes en el conocimiento de la fisiopatología del dolor han pues-

to de manifiesto la plasticidad y dinamismo de los sistemas nociceptivos centrales y periféricos y la capacidad reactiva de los mismos ante lesiones tisulares, inflamatorias y neurológicas.

2. La expresión sensorial del dolor prolongado es la hiperalgesia, caracterizada por una disminución del umbral del dolor, de modo que estímulos inocuos producen dolor, y un aumento de la intensidad de las sensaciones dolorosas.

3. La sensibilización de los nociceptores periféricos es responsable de la hiperalgesia primaria, que aparece inmediatamente alrededor de una lesión periférica. Este tipo de mecanismo es especialmente importante en casos de dolor postraumático o inflamatorio.

4. La hiperalgesia secundaria, o dolor evocado por el tacto en zonas extensas centradas en un área lesionada, está mediada por alteraciones neurofisiológicas centrales. Estos cambios están altamente organizados y muestran propiedades de selectividad y especificidad. Así mismo, las alteraciones centrales se ponen en marcha y están mantenidas por las descargas aferentes inducidas en nociceptores normales o sensibilizados.

5. El dolor debe ser considerado como una sensación cambiante y dinámica, mediada por mecanismos funcionales diferentes dependiendo del estadio reactivo del sistema nervioso ante lesiones periféricas. Hemos propuesto una serie de modelos funcionales que presentan distintos mecanismos en relación con distintas fases del dolor. Estos modelos ofrecen una nueva aproximación al estudio de la fisiología del dolor, así como nuevas posibilidades de actuación terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Treede RD, Meyer RA, Raja SN, Campbell JN. Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol* 1992; 38: 397-421.
2. Handwerker HO, Kobal G. Psychophysiology of experimentally induced pain. *Physiol Rev* 1993; 73: 639-671.
3. Raja SN, Campbell JN, Meyer RA. Evidence for different sensory mechanisms of primary and secondary hyperalgesia following heat injury to glabrous skin. *Brain* 1984; 107: 1.179-1.188.
4. Meyer RA, Campbell JN, Raja SN. Peripheral neural mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Adv Pain Res Ther* 1985; 9: 53-71.
5. Schaible HG, Schmidt RF. Direct observation of the sensitization of articular afferents during an experimental arthritis. En: Dubner R, Gebhart GF, Bond MR, editores. *Proceedings Vth World Congr Pain*. Amsterdam: Elsevier, 1988; 44-50.
6. Cerveró F, Jänig W. Visceral nociceptors: a new world order? *Trends Neurosci* 1992; 15: 374-378.
7. Cerveró F. Sensory innervation of the viscera: peripheral basis of visceral pain. *Physiol Rev* 1994. En prensa.
8. Lisney SJW, Bharali LAM. The axon reflex: an outdated idea or a valid hypothesis? *NIPS* 1989; 4: 45-48.
9. Rang HP, Bevan S, Dray A. Chemical activation of nociceptive peripheral neurones. *Br Med Bull* 1991; 47: 534-548.
10. Cerveró F, Laird JMA. One pain or many pains?: a new look at pain mechanisms. *NIPS* 1991; 6: 268-273.
11. Cerveró F, Laird JMA, Pozo MA. Selective changes of receptive field properties of spinal nociceptive neurones induced by visceral noxious stimulation in the cat. *Pain* 1992; 51: 335-342.
12. Cerveró F, Gilbert R, Hammond RGE, Tanner J. Development of secondary hyperalgesia following non-painful thermal stimulation of the skin: a psychophysical study in man. *Pain* 1993; 54: 181-189.
13. Pozo MA, Cerveró F. Neurons in the rat spinal trigeminal complex driven by corneal nociceptors: receptive field properties and effects of noxious stimulation of the cornea. *J Neurophysiol* 1993. En prensa.
14. Laird JMA, Bennett GJ. A electrophysiological study of dorsal horn neurons in the spinal cord of rats with an experimental peripheral neuropathy. *J Neurophysiol* 1993; 69: 2.072-2.085.

DISCUSIÓN

M.M. PUIG: ¿Sería posible producir alguna alteración de la sensibilidad dolorosa por estimulación medular a este nivel? Me refiero concretamente a la hiperalgesia contralateral que se produce por estímulo de una pata del animal.

F. CERVERÓ: Efectivamente, esta hiperalgesia contralateral se produce en situaciones en las que lesiones de un miembro o de una parte del cuerpo producen sensaciones hiperalgé-

sicas en el otro lado del cuerpo. Obviamente, al igual que ocurre en la hiperalgesia referida, se trata de situaciones en las que no podemos implicar un mecanismo periférico, puesto que el dolor proviene ahora de una zona teóricamente normal. La cuestión es si es exclusivamente espinal o supraspinal. La respuesta en este momento es incierta, y los datos disponibles indicarían que existen alteraciones contralaterales ya en la médula espinal, de tal ma-

nera que descargas aferentes en una parte de la médula espinal pueden afectar la excitabilidad de neuronas localizadas en la otra parte de la médula espinal, pero no se puede descartar totalmente la participación de un lazo que incluya mecanismos supraspinales.

F. VIDAL: Me ha llamado la atención el hecho de que los cambios centrales, como ha señalado el Dr. Cerveró, requieran que siga existiendo un estímulo periférico sostenido. Esto me parece una aportación importante. Quisiera además hacer una pregunta concreta, ¿cree usted que se puede prevenir la fase III mediante algún procedimiento? y, si es así, ¿puede esta prevención ser mantenida, o sólo se consigue un efecto breve?

F. CERVERÓ: Por supuesto, pienso que se puede prevenir. Si no partiéramos de la base de que podemos mejorar la situación terapéutica del dolor, no tendríamos ningún incentivo para seguir trabajando. La cuestión es a qué nivel se tiene que intervenir. El elemento más positivo de las ideas de analgesia preventiva es que cuanto más precoz sea la intervención mejor serán los resultados. Por ejemplo, no hay que esperar para prevenir el dolor postoperatorio que el paciente vuelva del quirófano para empezar a instaurar una terapéutica analgésica. Cuanto antes se empiece, mejor, incluso antes de la intervención, teniendo en cuenta además que lo que hay que hacer es continuar durante todo el proceso hasta el momento en el que las alteraciones periféricas hayan desaparecido completamente. En el caso del tratamiento del dolor neuropático es mucho más difícil, puesto que normalmente suele ser por procesos traumáticos, o por procesos degenerativos en los que el paciente se presenta una vez que la lesión se ha instaurado. Pero también en estas circunstancias cuanto antes se empiece mejor. Mi impresión en los enfermos neuropáticos de larga evolución es que el dolor más insidioso y más difícil de tratar se presenta en aquellos pacientes que lo llevan sufriendo durante muchos años. Es decir que el proceso de cronificación también contribuye.

A.G. FERNÁNDEZ: Al hilo de su bien conocido trabajo sobre uréter e hipoxia y tomando en consideración que en el síndrome del intestino irritable coexisten dolor y fuertes contracciones, ¿se dispone de datos o, al menos, sería adecuado especular que una hipoxia puntual pero repetida producida por estas contracciones podría estar en el origen del proceso doloroso que acompaña a este síndrome?

F. CERVERÓ: Aquí tendríamos que diferenciar lo que es la hipótesis más atractiva para explicar el síndrome de irritación intestinal de lo que son los datos experimentales. Desde el punto de vista de mecanismos posibles, la sensibilización de nociceptores viscerales con cambios periféricos de tipo menor, que sean poco detectables, es una hipótesis atractiva, que podría explicar el motivo por el que estos pacientes sienten dolor con los procesos normales de tipo digestivo. Ahora bien, desde el punto de vista experimental no tenemos ninguna prueba de que esto sea así, si bien es cierto que existen pruebas de lo contrario. Es decir, estamos ante una hipótesis de trabajo posible y atractiva pero no probada debido entre otros factores a la dificultad de reproducir este tipo de condiciones en animales de experimentación.

J.L. AGUILAR: Me gustaría su opinión sobre cómo solventar los problemas de saturación que conlleva la utilización de técnicas psicofísicas de estimulación periférica pero no en voluntarios sanos, sino en los pacientes en la práctica clínica, cuando existe un componente psicológico añadido por su propia enfermedad, ¿cómo pueden evaluarse los resultados?

F. CERVERÓ: Evidentemente, es más fácil estudiar el dolor en voluntarios normales que en pacientes puesto que al voluntario normal se le puede hacer un examen más riguroso y por definición no presenta otras patologías relevantes. Al explorar a pacientes con dolor, normalmente para aplicar este tipo de técnicas utilizo una regla muy simple para tratar de establecer un baremo con el que posteriormente evaluar las respuestas. La técnica simple es preguntarle al paciente cuál es el dolor más intenso que ha sufrido en toda su vida, y a ese dolor le asignamos la intensidad del 100%. Sorprende comprobar que, especialmente en la época actual, en la que vivimos en una sociedad mucho más libre del dolor, muy pocas personas han sufrido algún tipo de dolor intenso, normalmente en las mujeres que han tenido hijos suele ser el dolor del parto, y en personas que no han tenido ningún traumatismo suele ser un dolor muy poco importante. Este tipo de baremo es útil para situaciones de dolor clínico ya que permite evaluar el dolor actual en relación con este máximo dolor sufrido a lo largo de la vida.

J.L. AGUILAR: Me gustaría matizar mi pregunta anterior; me refería al hecho de mantener un estímulo térmico a lo largo del tiempo, y a si

la sensibilización existente podría conllevar que las mediciones ulteriores estuviesen saturadas y alteradas respecto a los valores que se obtendrían si el estímulo no fuera tan mantenido.

F. CERVERÓ: Para ello lo más fácil es ver si se desarrolla hiperalgesia secundaria, es decir, dolor evocado por el tacto. Si aparece dolor evocado por el tacto alrededor del punto que se estimula, significa que ya está cambiando la respuesta de los nociceptores.

M. FERIA: En relación con la hiperalgesia secundaria, ésta puede depender del tipo de estímulo aplicado y a veces aparece frente a estímulos térmicos, pero no frente a estímulos mecánicos, o viceversa, depende de la expansión de campos específicos en nociceptores

para una u otra sensibilidad o de cambios celulares.

F. CERVERÓ: Hasta hace muy poco, esta cuestión me tenía muy preocupado porque en la hiperalgesia secundaria al cambio sensorial parecía desarrollarse sólo ante estímulos mecánicos, pero no ante estímulos térmicos. Recientemente asistí a una reunión de neurociencias en los EE.UU. en donde diversos autores demostraron que cuando se estudia la cuestión con cierto detalle se observa que hay también alteraciones en la sensibilidad térmica, es decir, que esa disociación parece que no es tan clara, lo cual, desde nuestro punto de vista, es muchísimo más fácil de explicar a nivel espinal, que si hay disociación de las sensibilidades mecánica y térmica.