

Dolor e Inflamación: un abordaje Neurofisiológico y el Razonamiento Clínico en la Dosificación y en la Terapia Manual

Martin Krause

Bachelor of Applied Science (Physiotherapy), University of Sydney

Masters of Health Science (Manipulative Physiotherapy), University of Sydney

Graduate Certificate Health Science Education, University of Sydney

Graduate Diploma Health Science (Exercise and Sport), University of Sydney

Certificate IV Workplace Assessment and Training

Principal Private Practitioner of Back in Business Physiotherapy, North Sydney, Australia.

Introducción

El dolor es una entidad dinámica, la cual afecta a un gran número de gente alrededor del mundo. El dolor no conoce límites culturales, y gente con dolor ha sido tratada de diversas formas, por distintos terapeutas con distintos grados de éxito durante siglos. La práctica médica y paramédica contemporánea ha tratado de definir con distintos términos diferentes diagnósticos etiquetándolos con nombre como “fibromialgia”, “fibrocitis”, “lesión por estiramiento continuo”, “cervicobraquialgia”, “distrofia simpático refleja”, etc. Pero estas etiquetas quitan mérito a un razonamiento clínico efectivo por distintas razones:

- El criterio diagnóstico resulta muy amplio y resulta difícil excluir gente de ese diagnóstico (Cohen & Quintner 1993; Quintner & Cohen 1994).
- El principio fundamental del razonamiento clínico para la producción de síntomas es violado, esto es, se salta de los signos y síntomas (fenomenología) a la asunción de la enfermedad (nosología) sin considerar la patofisiología. (Cohen 1995).

Para desarrollar capacidades y destrezas en el razonamiento clínico es importante que el clínico entienda la patofisiología que subyace en la fenomenología (Jones 1995). El objetivo de este artículo es aclarar los mecanismos de dolor e inflamación en un contexto clínico y teórico. Un mejor entendimiento de la patología puede proporcionar al clínico el contexto de retroalimentación que necesita para descubrir el abordaje más efectivo para el tratamiento. Por tanto, el principal argumento que propondremos aquí es que los signos y síntomas clínicos se correlacionan con el proceso subyacente de reparación e inflamación. Por lo cual la dosificación y tipo de terapia manual empleada en el tratamiento del dolor debería reflejar la normalización de los signos y síntomas clínicos.

Inflamación

La reacción de un tejido vivo a la lesión se conoce como inflamación. La inflamación implica una cascada de eventos en las células, que implican productos celulares, enzimas, factores solubles, los capilares y sus contenidos (Enwemeka & Spielholz 1992; Schmidt et al 1994; Tillman & Cummings 1992). Un trauma en el disco intervertebral (DIV) puede provocar una inflamación localizada en el disco (Weinstein et al 1988). Sustancias inflamatorias pueden difundir fuera del DIV y contactar con el ligamento longitudinal posterior, el plexo venoso de Batson, el ligamento de Hoffman y la dura madre (Adams et al 1986; Kambin et al 1980; Liu et al 1991; MacMillan et al 1991; Troisier & Cypel 1986). Al contrario que el DIV estas últimas estructuras tienen un buen aporte sanguíneo y están densamente inervadas por fibras nerviosas sensoriales y simpáticas. Consecuentemente, los receptores nerviosos y vasos sanguíneos pueden resultar inflamados por un trauma directo y/o indirectamente por sustancias inflamatorias del trauma en el DIV (Korkula et al 1985; McLain 1993; Weinstein et al 1988; Wiltse et al 1993). Por tanto, la inflamación y las consecuencias de la inflamación son sinónimos de curación.

Inflamación y edema

La inflamación puede causar la formación de edema y dolor (Barker et al 1991; Gallin et al 1992; Groenblad et al 1991;1994b; Kawakami et al 1994a; 1994b; McKenzie & Saunderson 1990; Rothwell & Hopkins 1995; Rydevik et al 1989; Williams & Hellewell 1992). A medida que el edema aumenta, la compresión de los vasos intraneurales y fibras nerviosas producirán una disminución de la velocidad de conducción de las aferencias y eferencias mielinizadas, mientras que probablemente dejen la velocidad de conducción a lo largo de las fibras no mielinizadas que no están afectada (Cornefjord et al 1992; Kobayashi et al 1993; Matsui et al 1992; Olmarker et al 1989; Rydevik et al 1984; Takahashi et al 1993). La disminución de la conducción a lo largo de las fibras nerviosas de mayor diámetro mielinizadas (tipo II) se postulan como atenuadoras la modulación (a través de las neuronas de amplio rango dinámico –WDR: wide dynamic range-) de la nocicepción en la médula espinal y por lo tanto se incrementa el dolor (figura 1) (Dickenson & Sullivan 1987; Ochoa & Yarnitsky 1993; Price et al 1994).

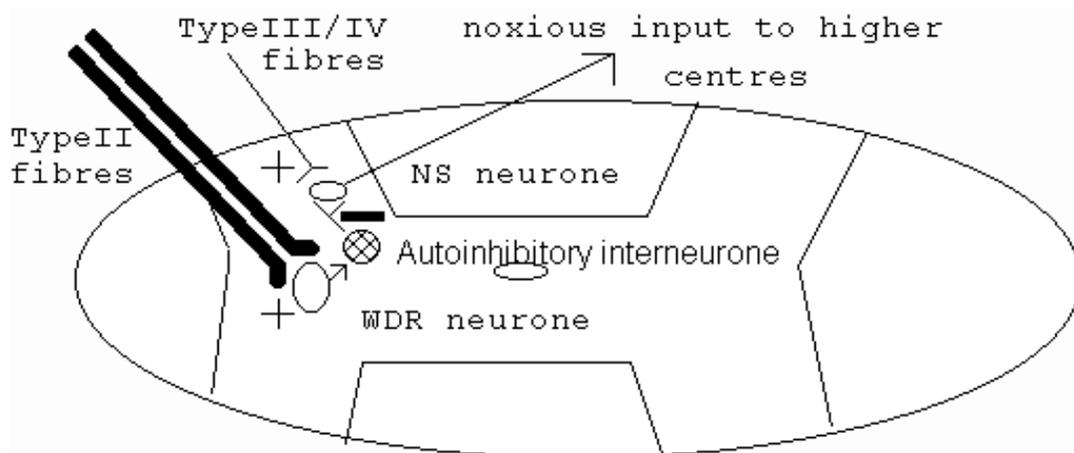


Figura 1: Modulación espinal del dolor. Neuronas de amplio rango dinámico (WDR) (de Melzack 1989, pp11-13; Bogduk 1993, p59)

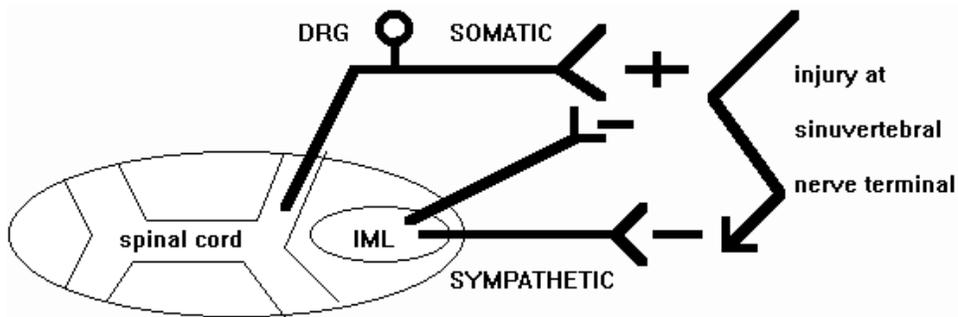
Por lo anterior deducimos, que un estímulo mecánico no nocivo procedente de una movilización articular debe ser inefectiva en lo que se refiere en la disminución de la conducción a lo largo de las fibras nerviosas mielinizadas de mayor diámetro (tipoII) existentes. Por tanto una forma más eficaz de tratamiento puede ser aquella que normalice el flujo sanguíneo del tejido neural (pe. tracción o una técnica rotatoria mantenida).

Inflamación neurogénica y no neurogénica.

La inflamación implica una compleja cascada de reacciones en los receptores terminales periféricos. Estas reacciones se dividen en dos entidades: inflamación neurogénica y no neurogénica. La inflamación neurogénica incluye la liberación de neuropéptidos (p.e.. substancia P, Calcitonina Gene Related Peptide [CGRP], noradrenalina, etc) desde las fibras-C terminales, mientras que la inflamación no neurogénica comporta la liberación de sustancias inflamatorias (p.e. histaminas, prostaglandinas, citoquinas, leuquinas, bradiquinina, etc.) desde los capilares sanguíneos y tejido conjuntivo. Ambos procesos acarrear un descenso en el umbral de activación de los mecanorreceptores.

La inflamación neurogénica es el proceso por el cual la liberación de neuropéptidos desde las fibras-C como aferencia primaria y la eferencias simpáticas, causan cambio en la membrana vascular de lo que resulta una extravasación de proteínas desde los vasos al tejido adyacente. (Ahmed et al 1991; Blottner & Baumgartner 1994; Donnerer et al 1991; Heller et al 1994; Kobayashi et al 1993; LaMotte et al 1991; Levine et al 1986; Markowitz et al 1989; Suval et al 1987; Zochodne 1993). En ausencia de inflamación, las eferencias terminales de fibras simpáticas en experimentos con ratas (Hu & Zhu 1989) con la aferencia de fibras-C suprimidas, evocaron descargas. Por lo tanto, durante la inflamación los receptores fibras-C incrementan su respuesta neurogénica y por tanto su frecuencia de descarga que lleva a una estimulación de los terminales simpáticos (Levine et al 1986). La sensibilización de las terminaciones nerviosas periféricas por una inflamación neurogénica y no neurogénica puede reducir el umbral de los mecanorreceptores y contribuir al dolor (figuras 2 y 3)-. (Groenblad et al 1991; Jaenig 1985; Lotz et al 1988; Handwerker et al 1991; Levine et al 1986a; Rees et al 1994; Raja et al 1988; Rothwell & Hopkins 1995; Schmidt et al 1994; Taiwo & Levine 1989).

Gonzales et al 1989; Green et al 1991). Además, bajo condiciones de modulación simpático postganglional las bradiquininas se ve que incrementan la extravasación plasmática (Green et al 1992). Las neuronas simpáticas postganglionales también liberan mediadores que disminuyen la extravasación, incluyendo neuropéptido Y noradrenalina (Green et al 1991;1992). Además de la modulación de la extravasación plasmática estas sustancias pueden también interactuar con el factor de relajación endotelial (Greenberg et al 1991) y factor de activación plaquetaria (Heller et al 1994) en los vasos sanguíneos. Agentes que incrementa la extravasación sinovial plasmática se han mostrado atenuadores de la lesión tisular durante la inflamación (Coderre et al 1991). Los mecanismos por los cuales las fibras simpáticas terminales disminuyen la lesión tisular no están claros. No obstante, un incremento de la extravasación plasmática debería esperarse que redujese la concentración de sustancias inflamatorias a través de la facilitación por drenaje venoso y linfático, por lo que se mejora la reparación (figura 4) (Heller et al 1994).



Peripheral efferent-afferent C-fibre modulation of inflammation

DRG = dorsal root ganglion IML = intermediolateral

Figura 4 : *Modulación simpática de la activación del nervio periférico*

Las consecuencias de los umbrales en los receptores para la terapia manual.

En este punto parece haber 2 mecanismos de modulación de la actividad eléctrica de las fibras nerviosas tipo II y IV. Los dos mecanismos incluyen:

- Estímulos no nocivos a través de las fibras tipo II y las neuronas WDR y
- El sistema nervioso periférico simpático.

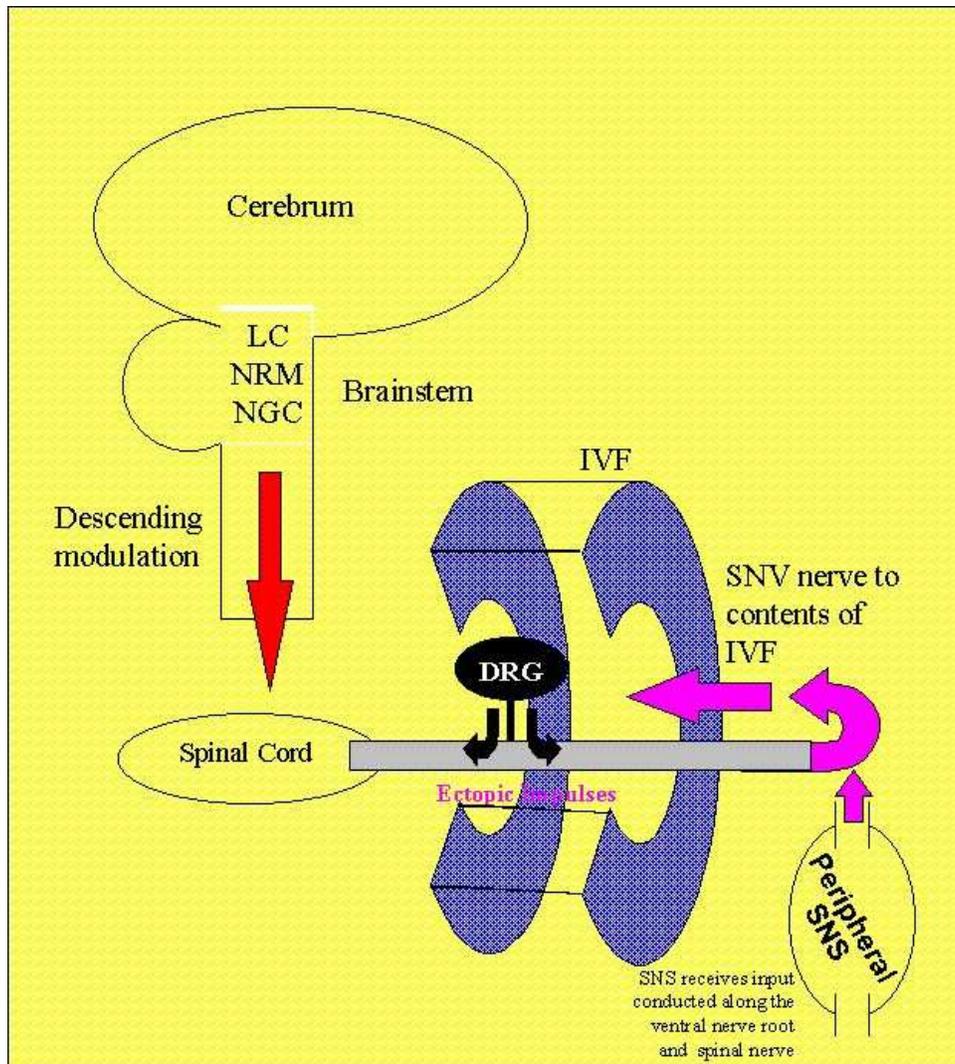
La interpretación es que las WDR respondan muy probablemente de forma específica al amplio rango de frecuencias de entrada desde las variaciones de fuerza, frecuencia, dirección y velocidad con las técnicas de movilización oscilatoria. Consecuentemente el tipo y dosificación de técnicas empleadas necesitan reflejar la normalización de signos y síntomas. Más allá, el SNS es probable que responda a técnicas que incrementen el flujo sanguíneo y el drenaje linfático, que además no son una amenaza ni para el paciente ni para el terapeuta. Luego, después de cada técnica de tratamiento debemos demostrar una normalización de signos y síntomas. Similar a la paradoja del *Gato de Schroedingers* en física cuántica, no es hasta cuando observamos el efecto cuando se conoce el efecto.

Hiperalgia secundaria mecánica debida al efecto de edema en nervios/raíces dorsales del complejo nervioso medular/ganglionar.

Un edema endoneural del ganglio en la raíz dorsal (DRG) puede ser el resultado de una compresión por un exudado inflamatorio (Chatani et al 1995). El edema endoneural del DGR puede generar impulsos eléctricos ectópicos (Bandalamente et al 1987). Estos impulsos ectópicos generados en el DRG se pueden propagar hacia la medula espinal y hacia los receptores periféricos (Bandalamente et al 1987; Wall & Devor 1983). El incremento del impulso neuronal puede incrementar la inflamación neurogénica en los receptores periféricos (Chatani et al 1995; Markowitz et al 1989; Xavier et al 1990). La ramificación de las terminaciones nerviosas periféricas tienen como consecuencia un campo receptivo ampliado (LaMotte et al 1991). Lo que sugiere que una inflamación extraneural puede inducir a un edema intraneural que incrementa a su vez la intensidad de la inflamación neurogénica extraneural. En el caso del nervio sinuvertebral esto puede significar que receptores en múltiples segmentos (ocho), pueden sensibilizarse y pueden exhibir una disminución en el umbral de activación mecánica (Groen et al 1988; Koltzenburg et al 1994; Raja et al 1988). Este área de expansión de la inflamación neurogénica del campo de recepción sensibilizado se conoce como hiperalgia mecánica secundaria (Raja et al 1988).

En cirugía, la retracción de la duramadre inflamada se ha demostrado como un incremento en la generación del impulso nervioso (Greenbarg et al 1988; Kuslich et al 1991). Por lo tanto, las implicaciones clínicas en la disminución de los umbrales de activación es la disminución en la dosificación del tratamiento. El feedback obtenido en síntomas y signos tras el tratamiento determinará la efectividad en la dosificación del tratamiento.

Algo interesante es la proyección de fibras desde los DRG a la pia madre de las raíces nerviosas ventrales observadas en ratas (Jaenig & Koltzenburg 1991). Si la estimulación eléctrica de las fibras nerviosas simpáticas se ha demostrado como sensibilizadoras en los mecanorreceptores en ratas (Barasi & Lynn 1986; Roberts & Elardo 1985; Snajue & Jun 1989), puede decirse que la propagación del impulso ectópico debido a la irritación mecánica del DRG puede resultar en una inflamación neurogénica de la raíz ventral de la pia madre (Groenblad et al 1991; Harvey et al 1994; Wall & Devor 1983). No obstante, el efecto de la inflamación neurogénica en la raíz ventral nerviosa sobre la actividad de las fibras simpáticas β y fibras α -motoras, es teórico y clínicamente incierto.



Inervación del SNS por el nervio sinuvertebral, del tejido conjuntivo y vasos sanguíneos del nervio espinal y ganglio de raíz dorsal (DRG) dentro del foramen intervertebral (FIV).

Ampliación de los campos receptivos de la médula espinal.

La sensibilización de la médula espinal (hipersensibilidad) de las neuronas dinámicas de amplio rango (WDR) y nociceptivas específicas (NS) puede deberse a la conexión sináptica directa entre las WDR y las NS (figura 5)(Price et al 1994). El aumento del campo receptivo de la medula espinal (hipersensibilidad) se ha demostrado y se cree que es un mecanismo compensatorio para disipar la descarga de aferencias de estimulación eléctrica procedente del receptor sensitivo periférico sensibilizado (hipersensitivo)(Coghill et al 1991; LaMotte et al 1991; Magal 1990; Mao et al 1992; Price et al 1994; Torebjork et al 1992; Vaccarino et al 1987) y desde la generación ectópica de impulso desde el DRG (ganglio de raíz dorsal)(Wall & Devor 1983). La evidencia de la expansión del campo receptivo neuronal procede de los hallazgos que dicen que si un nervio del nuevo campo receptivo hipersensibilizado de las neuronas adyacentes a las neuronas del cuerno dorsal es ligado, no se produce una expansión del campo de sensibilidad del nervio periférico.(Attal et al 1994). Esto sugiere que en presencia de exudado inflamatorio alrededor del complejo de raíz nerviosa/DRG/nervio espinal y/o el nervio sinuvertebral y el nervio periférico adyacente

(p.e.nervio sinuvertebral, nervio mediano, etc.) pueden reclutarse para protegerse de la inflamación neurógena en las zonas adyacentes del canal medular y/o el miembro.

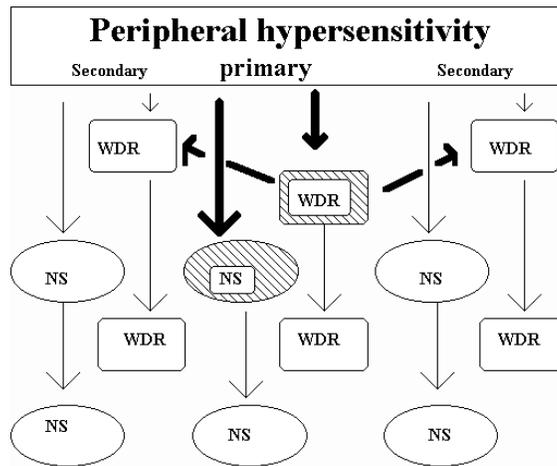
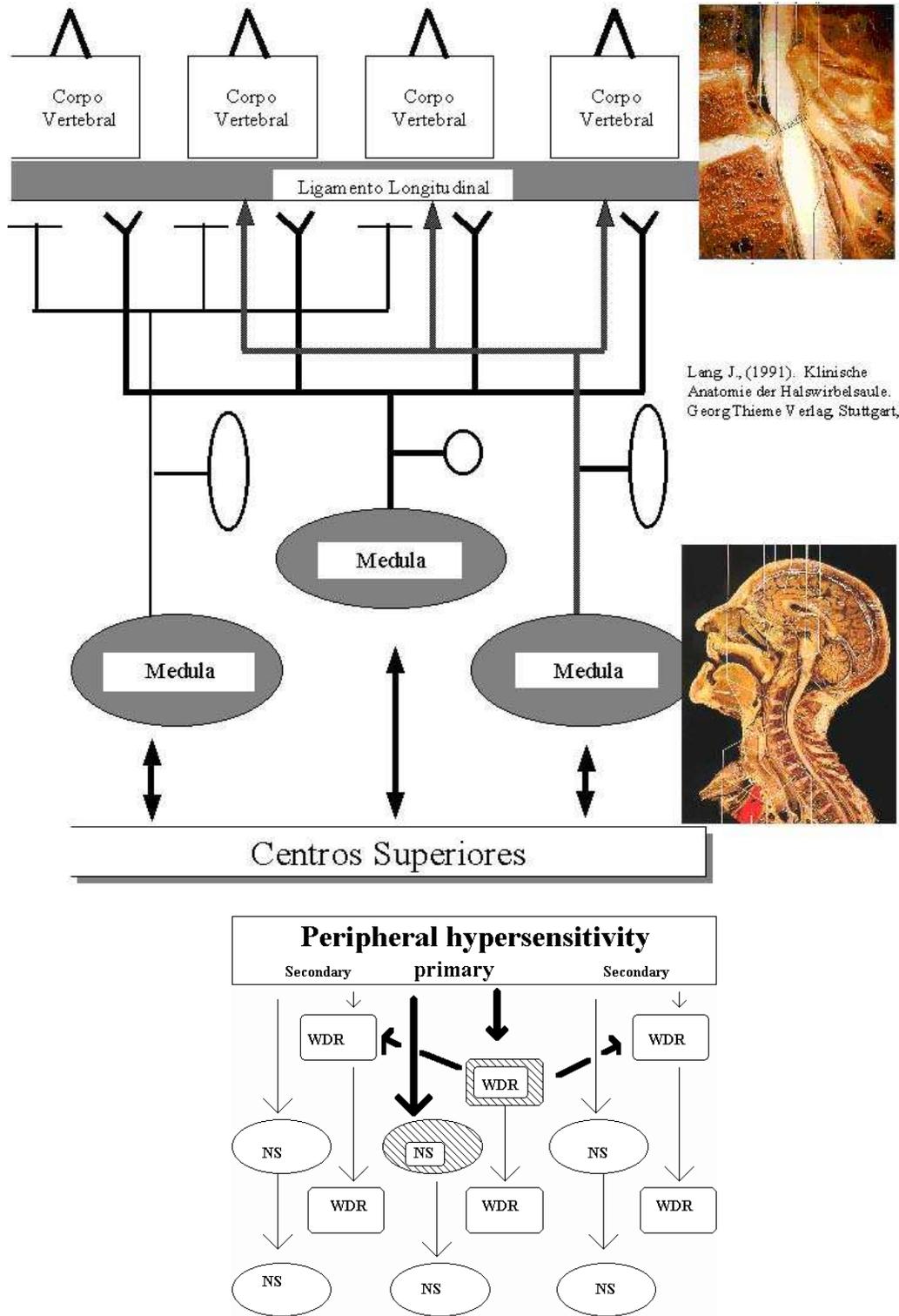


Figure 5: Expansión central del campo sensitivo y superposición de los territorios de inervación de los nervios periféricos como el nervio sinuvertebral en el canal medular..

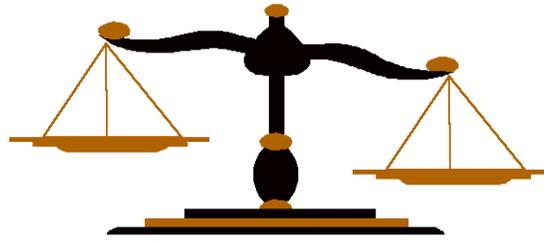
La significancia del tratamiento del dolor con terapia manual durante la expansión periférica y central del campo receptor hipersensibilizado.

Ambos, personas con dolor y terapeutas, pueden tener diversos problemas en la localización de las fuentes del dolor. La expansión significativa del campo receptor puede postularse como un intento de localizar la disfunción a través de un "mapa tridimensional" de áreas de actividad normal y aquellas con hiperalgesia primaria y secundaria. Tal vez el suave golpeteo o fricción alrededor del área dolorosa puede ser un ejemplo de este mecanismo. Por lo tanto, en el caso de dolor neurogénico referido una terapia manual no nociva (dolorosa) dirigida al lugar de la patología puede incrementar la modulación de la actividad eléctrica de las fibras II y IV a través de un input mecánico que ayude a la detección de la localización de la disfunción.

De forma alternativa, la expansión del campo receptor hipersensibilizado se puede entender como resultado de un descenso en la capacidad para detectar la localización de la disfunción. Un ejemplo clínico de tal escenario puede ser cuando un dolor referido en el miembro es más intenso que el dolor espinal en el lugar de la patología (p.e. irritación del nervio espinal/DRG/raíz nerviosa). En este caso es muy probable que el dolor distal en el miembro sea mucho más acusado que el dolor proximal debido a la elevada densidad de mecanorreceptores en manos y pies y su desproporcionada representación en el cortex somatosensorial. (los lectores interesados pueden referirse al homunculo somatosensorial para más detalles). Por tanto, en caso de un dolor neurogénico proyectado en el miembro podría decirse que descargar el lugar de la inflamación neurogénica secundaria (con un tape por ejemplo) puede incrementar la percepción del primer lugar de la patología. Teniendo en cuenta el efecto de expansión central del campo receptor hipersensitivo, es muy probable que determinar la fuente de los síntomas de forma precisa sea necesario para que tenga lugar un adecuado proceso de curación.

Clinicamente, la valoración subjetiva incluye la carta corporal que describe el área del dolor. Por lo tanto el dolor en una distribución dermatológica concreta que se acompaña de hormigueos y parestesia hace pensar al terapeuta en algo distinto a un dolor referido cuando se plantea el razonamiento clínico. Por tanto, la pregunta inductiva debería reflejar las respuestas de una cuestión deductiva (figuras 6 y 7).

Clinical Reasoning



Hypothesis One

Somatic Pain

- pain frequently intermittent
- frequently worse during the day
 - local area of pain
 - referred somatic pain (secondary hyperalgesia)
- better or *ISQ* since onset
- aggravating/easing factors
- mechanism of injury

Hypothesis Two

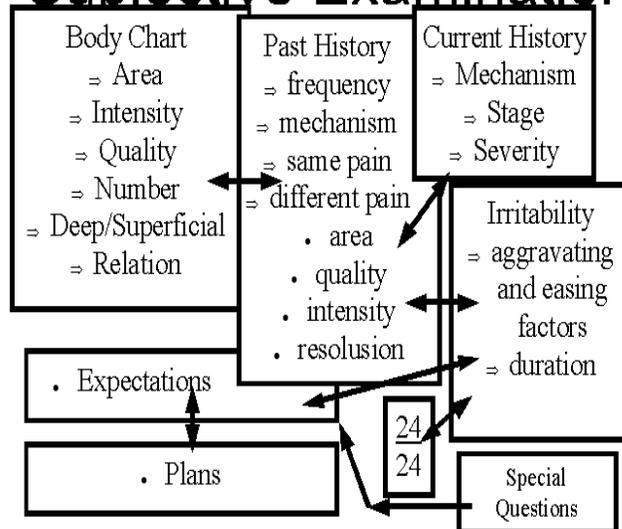
Nerve Root Pain

- frequently constant
- worse at night/stiff in a.m.
 - Projected pain
- pain distally > proximal
- numbness/pins&needles
- dermatome distribution
- intensity of the pain
 - quality of pain
- progressively worsening over 10 days to 3 weeks

Hypothesis 11....

Figura 6 : Razonamiento implicado en la diferenciación de un dolor somático de un dolor radicular

Subjective Examination



Objective (physical) Examination

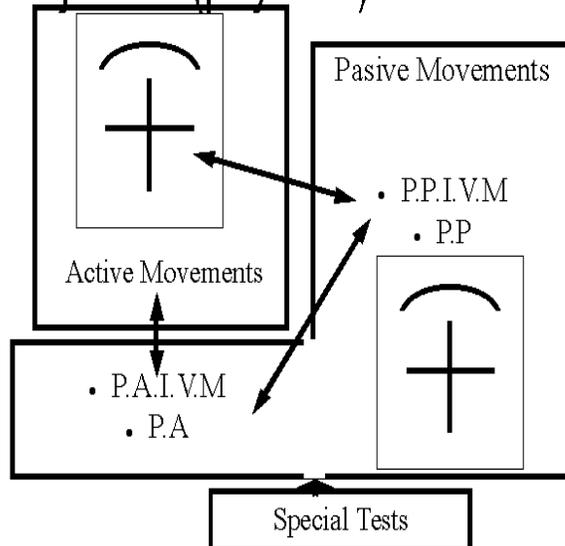
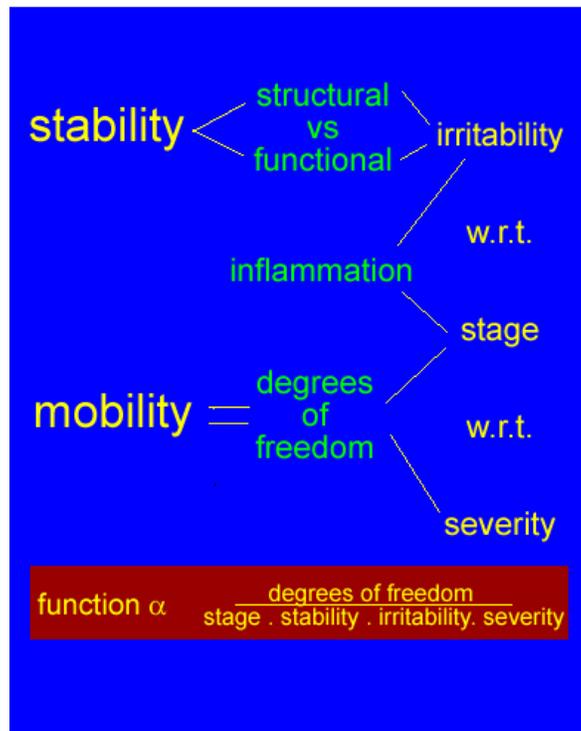


Figure 7. Correlation of information to "make the features fit"



Disminución del movimiento como consecuencia de la ampliación de la ampliación del campo receptor periférico hipersensibilizado y de la médula espinal asociados a dolor espinal y en el miembro.

Se han diseñado diferentes experimentos para tratar de diferenciar la contribución de los receptores periféricos y la plasticidad neuronal de la médula en la producción del dolor. La expansión del campo receptor (Price et al 1992) junto con la disminución en el umbral de los mecanorreceptores de alto y bajo umbral (Ferrell et al 1988; Koltzenburg et al 1994; Raja et al 1988; Schmidt et al 1994) y los incrementos en las descargas en reposo de una terminación nerviosa articular en una articulación inflamada (Schmidt 1990) lo que significa que la médula recibe una descarga inusual nociva desde el tejido inflamado. Estas condiciones se consideran que son necesarias para que las neuronas WDR se hagan hipersensibles (Dickenson & Sullivan 1990; 1987; Thompson & Woolf 1991; Urban & Randic 1984). Las investigaciones han demostrado que si el impulso nocivo "refresca" continuamente el estado de hiperexcitabilidad de las neuronas del cuerno dorsal (Gracely et al 1992) lo que puede conducir a una pérdida del mecanismo de auto-inhibición interneuronas entre las neuronas WDR y las NS (nociceptivas específicas) (Alkon & Rasmussen 1988; Collingridge & Singer 1990; Laird & Bennett 1993; Nishizuka 1989). Clínicamente, la hiperexcitabilidad de las WDR puede aparecer por ejemplo en un exagerado reflejo de retirada, como se muestra en ratas (Ferrell et al 1988; Woolf 1983; Woolf et al 1994). La rata tratará de evitar el contacto de la pata inflamada con el suelo (Woolf 1984; Woolf & McMahon 1985; Woolf & Wall 1986). Una situación similar puede acontecer en el ser humano ante una situación inflamatoria donde el tono muscular aumenta para prevenir que el segmento inflamado minimice sus impulsos nocivos. Una falta de movimiento puede tener un efecto en el flujo sanguíneo e incrementar edema e isquemia. Además, la falta de movimiento puede producir una reducción en el estímulo mecánico que se requiere para la modulación de la actividad eléctrica de las neuronas WDR y NS. Por lo tanto, el resultado de la falta de movimiento puede ser el dolor.

Además, efectos neurotóxicos más potentes puede tener lugar en las neuronas autoinhibitorias debidos a los impulsos ectópicos dentro de las WDR desde un nervio que está sujeto a contricción (Dubner 1991; Sugimoto et al 1990). Los modelos animales en los que se ha empleado ligaduras alrededor del nervio ciático muestran numerosas descargas espontáneas en las aferencias mielinizadas de mayor y menor diametro, mientras que las amielinizadas de pequeño diametro no afectan su aferencia (Bennett & Xie 1988). Por tanto, la inflamación del propio nervio y en las terminaciones nerviosas periféricas del segmento y/o alrededor del propio nervio pueden contribuir a una disminución de la modulación del impulso doloroso a nivel de la médula. Se entiende pues, que la intervención terapeutica que disminuya la irritación mecánica, normaliza el flujo sanguíneo y también activa la neuro-modulación de la inflamación del sistema nervioso simpático (SNS), la actividad muscular y el flujo sanguíneo también activarán la modulación de las WDR y NS y por lo tanto disminuirá el dolor.

El efecto de la terapia manual y la actividad muscular alrededor del foramen intervertebral (FIV).

La Terapia Manual se puede dirigir a reducir el espasmo muscular. Se entiende que una técnica mantenida puede tener un efecto directo sobre el reflejo de estiramiento de los músculos. Por otro lado, una técnica mantenida (p.e. tracción) puede disminuir la actividad eléctrica de las fibras tipo II y IV a través de la normalización del flujo sanguíneo y disminución de la presión sanguínea mecánica generada por la inflamación en el tejido blando y alrededor del FIV. Sólo se precisan 30mmHg de presión para obliterar el retorno venoso endoneural (Lundborg 1988). Finalmente, el impulso no-nocivo de una suave presión oscilatoria puede generar la suficiente modulación en las neuronas WDR y NS para permitir la disminución del espasmo y que la actividad muscular adecuada tenga lugar. Cualquier disminución en el dolor debería seguirse de ejercicios funcionales para mantener la integridad del tejido blando. Más aún, la valoración de los signos y síntomas neurológicos y los movimientos activos dolorosos demostrarán los efectos del tratamiento.

La dosificación de la terapia manual y la significancia de "estado" de inflamación e "irritación" en un "comportamiento de 24h", y las historias "actuales y pasada" .

El estadio de inflamación e "irritabilidad" (Maitland 1986; 1991) puede influir en el abordaje terapeutico considerado. Por ejemplo, en una disfunción irritable y/o durante un estado agudo de lesión el proceso de inflamación no neurogénica puede ser más beneficiosamente afectado por técnicas de movilización mantenida o tracción continua que se cree alivia la presión alrededor del tejido nervioso. Si esta hipótesis fuese clínicamente cierto, los cambios neurológicos como una reducción de la potencia muscular, reducción de reflejos y sensibilidad debería mejorar si la técnica empleada es correcta (posición y cantidad de fuerza). Durante los últimos estadios de inflamación y/o una disfunción "no-irritable" los signos clínicos y síntomas puede ser influenciado rápidamente por el tratamiento (p.e. movilización articular, movilización en el SNS, taping) especialmente dirigido a la inflamación neurogénica. El tratamiento dirigido a la inflamación neurogénica debe comprobar el estado de los umbrales de recepción con el fin de un tratamiento que disminuya la aferencia eléctrica a través de una modulación de los niveles de recepción a través de los mecanorreceptores del tipo III y IV. Los principios de esta hipótesis se fundamentan en el hecho de que la inflamación se traduce en una disminución de los umbrales de recepción y una disminución en la modulación de la actividad eléctrica en las fibras III y IV, luego lo inverso debe suceder cuando resuelva la inflamación. Es decir, los niveles de recepción y modulación de la actividad eléctrica aferente debería incrementarse. El resultado esperado es la disminución del dolor y consecuentemente, incrementos en el rango de movimiento, normalización de la fuerza muscular voluntaria discriminación sensorial y reflejos. La mejora en la clínica del paciente se debería

simultanear con mejoras en la "irritabilidad" y "comportamiento de 24h" de la disfunción. De esta forma el terapeuta puede tratar el dolor y no solo cualquier dolor del que el paciente se pueda quejar (figura 7).

Si se emplean técnicas de movilización oscilatoria en una situación muy temprana en la fase inflamatoria (p.e. en una condición de empeoramiento donde el dolor distal es mayor que el proximal, y/o en una disfunción "irritable" que progrese o no a un compromiso isquémico de una raíz nerviosa/DRG/y nervio espinal), esto puede exacerbar el espasmo muscular de forma directa debida al reflejo de estiramiento o indirectamente debido a la activación de los receptores inflamados y el compromiso neural. La sumación de la actividad eléctrica aferente de los receptores inflamados puede conducir a más dolor y bloqueo de la articulación. Bajo ningún concepto la exploración o la técnica empleados debe incrementar el compromiso neural. Luego especificar la dosis es crucial no solo por los resultados optimos sino también por seguridad.

Es importante que el terapeuta compruebe sus "espectativas de tratamiento" en relación al "estadio" e "irritabilidad", conocidas a través de la valoración subjetiva y no solo en el "comportamiento 24h" sino comprobando también la historia "reciente" y pasada" de síntomas y signos. DE esta forma tanto la s mejoras como emperoramientos del paciente podrán ser atribuidas al tratmiento y su dosificación o son debidas a la progresión natural de la progresión de la patología.

Inhibición descendente en la modulación del dolor.

Es muy probable que el sistema nervioso simpático (SNS) se involucre de forma específica y de muy diversas maneras dependiendo del estado de la inflamación o de la "irritabilidad" del problema. La modulación periférica de la inflamación por parte del SNS (discutida anteriormente) puede ser clara y mas influenciada por el incremento del flujo sanguíneo, la reducción del edema y la reducción del espasmo muscular por el movimiento del exudado inflamatorio. No obstante, en presenia de una reducción en la modulación del dolor por parte de las neuronas autoinhibitoria (en la médula espinal por las neuronas WDR y NS)al menos dos fuentes potenciales de neuromodulación descendente pueden ser reclutadas. Una de las fuentes de inhibición descendente implica las proyecciones ponto-noradrenérgicas en las neuronas ventrales y dorsales medulares implicadas en la modulación del dolor (figura 8) (ver Proudfit 1992 para revisión; Jaenig 1985; Morgan et al 1989; Nakagawa et al 1990; Post et al 1986; Ren et al 1990). La inhibición noradrenergica descendente es considerado algo opioide-independiente, en la analgesia (Proudfit 1992) sin embargo, existe evidencia que apoya la opción de que los receptores noradrenergicos α -2 y los μ -opioides se relacionan funcionalmete con la modulación del dolor (Kalso et al 1993). Además de la investigación con animales de laimodulación del dolor descendente simpática, existe más evidencia de la investigación clínica donde aspectos sensoriales y afectivos de un dolor isquémico (Maixner et al 1990) y espasmo muscular (Shindo et al 1994) se corresponden con una respuesta cardiovascular inducida por el SNS.

Descending Inhibition

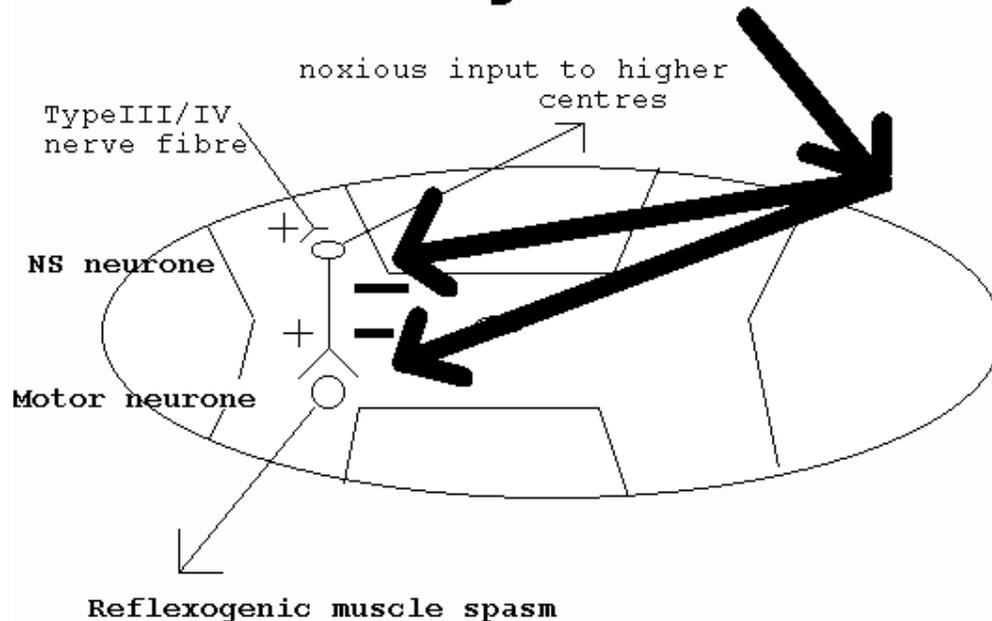


Figura 8 : *Modulación de dolor descendente (adaptado de Wall 1995)*

Terapia Manual y la modulación descendente del dolor.

Investigaciones sobre un grado II de movilización oscilatoria (Maitland 1986) de la columna cervical (C5/6) demostraron un efecto inicial de simpaticoo excitación que empezaba rápidamente (en los 15 segundos) tras comenzar el tratamiento (Petersen et al 1993). Wright & Vicenzino (1995) atribuyeron este efecto de simpaticoo excitabilidad al PAG dorsal a través del paragigantocelular, empleando noradrenalina como sustancia transmisora. Una revisión (por investigadores) de la bibliografía sobre la acupuntura sugerían que tras esta primera excitabilidad simpática se producía una simpaticoo inhibición unos 20-45 minutos después (Wright & Vicenzino 1995). Esta simpaticoo inhibición era postulado como el resultado de la modulación hecha por el PAG ventral a través del nucleus raphe magnus al cuerno dorsal y cuerno intermediolateral (IML) de la médula espinal produciendo analgesia y cambios cardiovasculares. La conexión del núcleo del rafe pálido y oscuro al cuerno IML y anterior se le atribuye influencias en la actividad motora y la función autonómica (Lovick 1991, citado por Wright & Vicenzino 1995). Estos resultados preliminares son sugerentes, pero no hay muchos estudios sobre la neurofisiología de los efectos analgésicos de la fisioterapia manual.

”centros inhibitorios” sensoriomotores del dolor.

Además del SNS, otra fuente de modulación descendente se consideran las regiones del cortex sensoriomotores implicadas en el input procedente de la médula y tronco encefálico (Hsieh, Stahle-Backdahl, Hagermark, Stone-Elander, Rosenquist, Ingvar 1995; Wall 1995). Wall (1995) describe este sistema como que establece una situación de ”postura sensorial” por el cual el input motor ejerce un potente control sobre las aferencias en la médula lo que se focaliza en acción más que en percepción (p35) (también Galea & Darian-Smith 1995). Wall (1995) emplea estudios con PET en pacientes con dolor crónico para sustanciar esta propuesta mientras que Galea & Darian-Smith (1995) emplearon el PET en disecciones anatómicas de primates. Mayor evidencia de la

modulación descendente procede de Gogas et al (1991) donde se encontraron opioides suprespinales que bloqueaban la percepción de dolor en un 64% de la actividad del cuerno dorsal (normalmente asociadas a una predominancia de neuronas nociceptivas específicas [NS] (Lima et al 1994)) y un 85% de reducción en la actividad del cuerno ventral (asociado con actividad motora) (Schomburg & Steffens 1991). Investigaciones sugieren en hallazgos que centros superiores pueden actuar de forma antinociva con predominancia inhibitoria sobre las neuronas NS pero con igual proporción de excitabilidad en la neuronas de amplio rango dinámico (WDR) (Sandkuehler et al 1995). Esto parece ser la única forma de mirar la forma de percepción del dolor donde el input cortical es primario por un estímulo ascendente nociceptivo secundario. Este apañó se postula para mejorar la discriminación de la actividad neuronal de NS y la posibilidad de disminuir el dolor (figura 9) (Bogduk 1993; Laird & Cervero 1990).

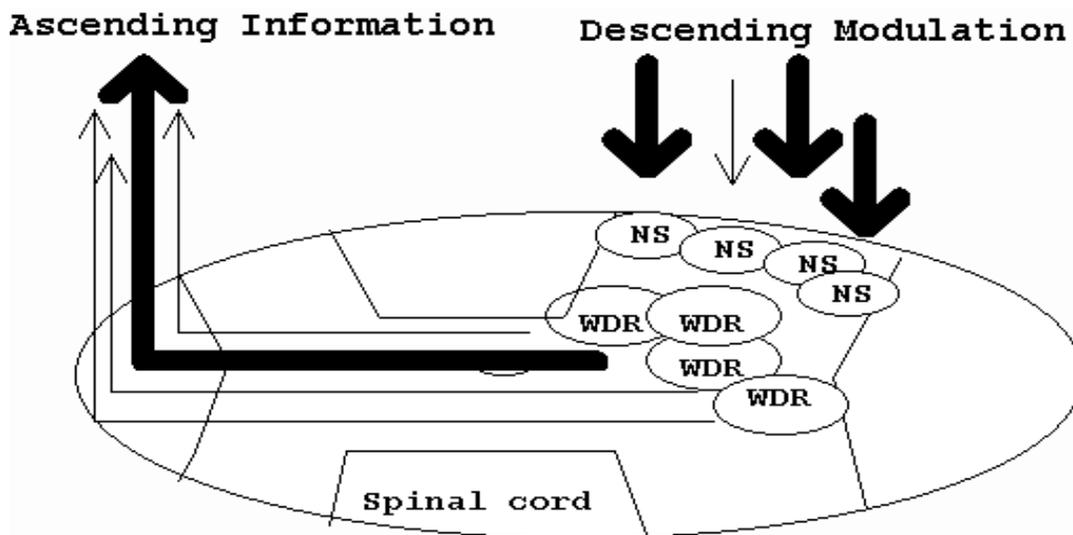


Figura 9 : Centro de Inhibición circundante (Bogduk 1993)

La focalización en la acción con el tape funcional y el control motor el tratamiento del dolor.

La aplicación clínica del tap funcional y un control muscular específico sugiere un marcado efecto inhibitorio por dolor el cual puede ser explicado desde un punto de vista biomecánico puro. Si una hiperalgesia primaria en un tejido profundo puede llevar a una analgesia secundaria en la superficie la intervención terapeutica, que lleva a una disminución de hiperalgesia secundaria, puede postularse como un incremento del movimiento.

La evidencia de inhibición descendente procede de un investigación reciente sobre la modulación de la nocicepción cutánea concluye que junto al tronco cerebral, otras regiones superiores pueden ser responsables de la marcada inhibición descendente (Hsieh et al 1995; Morton, Siegel, Xiao, Zimmermann 1997). Especificamente, el cortex somato-sensorial se cree esta implicado en la disfunción del movimiento como consecuencia por y para el dolor. Es concebible que el tape y el feedback cutaneo que proporciona en la disminución del impulso nocivo puede incrementar el papel discriminatorio de la inhibición descendente. Además, la especificidad de la meta orientada al control motor puede también incrementar la inhibición descendente de la nocicepción.

Evidencia de los efectos sobre el dolor desde el control muscular específico procede de las investigaciones realizadas sobre la lumbalgias. La alteración de patrones en la actividad muscular abdominal con el movimiento de brazos o piernas ha sido registrado en pacientes con lumbalgia (O'Sullivan, Twomey, Allison, Sinclair, Miller, Knox 1997; Hodges and Richardson 1996; Hodges, Richardson, Jull 1996; Richardson and Jull 1995). Por tanto, el papel de ejercicios específicos, tape funcional específico, y feed-back específico pueden modular el dolor y mejorar la coordinación muscular.

Aparte del tape y el ejercicio específico, el feed-back ha demostrado mejoras en síntomas y signos para el terapeuta y el paciente. Demostrar las mejoras en los síntomas puede ser solo posible a través de un examen subjetivo discriminativo (figura 7). Un examen subjetivo discriminativo se emplea en Maitland (1986,1991) y cuestionarios de dolor como los de McGill, Oswestry, etc. Aun más, la mejora en los signos clínicos puede ser valorado en los test de movimiento, bio-feed-back de presión, bio-feed-back de EMG y comprobando los signos neurológicos y pruebas de tensión neural. Al final la capacidad del terapeuta para discriminar el lugar en la espalda donde se ha producido la patología se han demostrado válidas y reproducibles y tener una elevada reproducibilidad entre- examinadores (Jull, Zito, Trott, Potter, Shirley, Richardson 1997). Esto significa que ambos, terapeuta y paciente, son capaces de juzgar el efecto de la técnica de tratamiento y su dosificación en función del "estadio" de la patología, si se ha realizado una valoración y tratamiento organizados.

Conclusiones: Se necesita una valoración subjetiva y objetiva para tomar una decisión clínica, y aplicar la técnica y dosificación adecuadas, y valorar las consecuencias *esperadas* del tratamiento.

Las implicaciones clínicas de la modulación descendientes del dolor sugieren que la aplicación de la fisioterapia manual en el caso de las cervicales tienen un efecto apreciable en los primeros 15 segundos de movilización. Además, si la movilización se centra en la "acción" del paciente, será imperativo examinar el movimiento activo del paciente (incluyendo movimientos activos combinados) que reproduzcan el dolor del paciente en un principio.

Desde que la modulación descendente implica un principio de "sintonización fina" en la percepción del dolor, el examen inicial debe ser muy discriminativo para conocer la zona y rango de movimientos específicos donde se produce el dolor durante el movimiento activo. También la "cualidad" y la "intensidad" y "relación" entre dolores debe tenerse en cuenta sabiendo que la hiperalgesia mecánica secundaria y de la hipersensibilización medular pueden producirse como consecuencia de una inflamación neurogénica.

Las alteraciones e incoordinación muscular debido al espasmo y/o debilidad, disminuyen el reflejo y las sensaciones deberían relacionarse con la inervación anatómica.

El registro minucioso de la información permitirá al terapeuta un proceso cognitivo analítico más que para recordar datos. Esto implica, que las cuestiones sobre el dolor del paciente en el proceso del razonamiento clínico se cree también ayudan al paciente en su razonamiento y en la modulación del dolor.

La información procedente de los movimientos activos deberían coincidir con los factores de "agravamiento/alivio" y "comportamiento 24h" del dolor así como en el "estado", "estabilidad" e "irritabilidad" de la disfunción. Sólo un proceso de discriminación subjetivo hará que el terapeuta centre su destreza en el razonamiento clínico en la búsqueda del dolor (no cualquier dolor) durante

la exploración física. Por lo tanto el terapeuta puede que no conozca el efecto del tratamiento y el paciente tampoco si en el examen inicial no se obtuvo nada que pudiese juzgar las expectativas del tratamiento (ver [Mechanical traction - clinical example of neurophysiological and biomechanical pain modulation?](#)). Finalmente, la visualización, verbalización y orientación de las metas tienen influencias poderosas en el aprendizaje motor. Mejoras en la realización muscular reduce la probabilidad de recaída al incrementar la conciencia sobre el patrón correcto del movimiento (ver [Motor Learning and Orienteering expertise](#)) . Esto, mejorará la estabilidad requerida alrededor de la articulación (ver [Pelvic Girdle Pain - muscle energy techniques - Swiss Ball](#)).

Mucas adisfunciones mejorarán con el tiempo, por lo tanto el terapeuta debería ser capaz de predecir las consecuencias del tratamiento y minimizar el periodo de dolor haciendo que una lesión aguda no pase a ser crónica con una dosificación adecuada del tratamiento.

Escrito y conceptualizado por Martin Krause para sus presentaciones realizadas entre 1997 y 1999. Hoy día existe una arrolladora evidencia que apoya la modulación neurogénica de dolor e inflamación y la inflamación cortical, subcortical, cerebral, medula espinal, y DRG (ver abajo), sistema nervioso simpático periférico y aferencias del sistema nervioso somático. Indudablemente, la implicación cortical destaca la importancia de las explicaciones y educación del paciente durante el tratamiento. Feedback, visual y verbal, y unas metas realistas parecen ser de gran importancia para implicar al paciente en su recuperación (Martin Krause 2004).

[Motor Learning and gaining of expertise through avoidance of injury](#)

[Clinical Reasoning Neck Example](#)

[Clinical Reasoning Back Example](#)

[Chronic Low Back Pain \(Biomechanics vs Neurophysiology\)](#)

Ver también:

[Tumor necrosis factor \$\alpha\$ and interleukin- \$1\beta\$ stimulate the expression of cyclooxygenase II but do not alter prostaglandin \$E_2\$ receptor mRNA levels in cultured dorsal root ganglia cells](#)

Jill C. Fehrenbacher, Thomas H. Burkey, Grant D. Nicol and Michael R. Vasko 

Department of Pharmacology and Toxicology, Indiana University School of Medicine, Medical Science Bldg-MS A401, 635 Barnhill Drive, Indianapolis, IN 46202, USA

Received 3 July 2004; revised 15 September 2004; accepted 28 September 2004. . Available online 11 November 2004.

Abstract

Tumor necrosis factor α (TNF α) and interleukin 1β (IL- 1β) are pro-inflammatory cytokines capable of altering the sensitivity of sensory neurons. Because sensitization elicited by IL- 1β and TNF α is blocked by inhibition of the inducible enzyme, cyclooxygenase-II (COX-2), we examined whether

these cytokines could increase COX-2 expression in dorsal root ganglion (DRG) cultures. Treatment of cell cultures with either IL-1 β or TNF α increases immunoreactive COX-2, as measured by immunoblotting, in a time- and concentration-dependent manner. A 24-h pretreatment with 10 ng/ml IL-1 β or 50 ng/ml TNF α augmented COX-2 expression 50- and 8-fold over basal levels, respectively. Immunohistochemistry established the presence of COX-2-like immunoreactivity in both neuronal and non-neuronal cells in culture. The addition of IL-1 receptor antagonist blocked the induction of COX-2 expression by IL-1 β , but did not alter TNF α -stimulated increases in COX-2, indicating that the mechanism of TNF α is not limited to increasing the expression of IL-1 β . The basal and TNF α -induced expression of COX-2 was not dependent on the presence of NGF in the growth media. IL-1 β and TNF α treatment for 24 h enhanced prostaglandin E₂ (PGE₂) production 2–4-fold, which was blocked by pretreatment with the COX-2 inhibitor, NS-398. Exposing cultures to PGE₂, IL-1 β , or TNF α for 24 h did not alter PGE₂ receptor (EP) mRNA levels. These results indicate that TNF α and IL-1 β induce the functional expression of COX-2 but not EP receptors in DRG cells in culture and suggest that cytokine-induced sensitization of sensory neurons is secondary to prostaglandin production and not alterations in EP receptors.

[Link to article at on-line Pain journal at Elsevier.com](#)

Back in Business Physiotherapy no asume la responsabilidad de cualquier lesión o daño a personas como consecuencia del uso de ideas, instrucciones, productos o métodos contenidos en esta y websites relacionados. Debido al avance continuo de las ciencias médicas, el autor recomienda la verificación independiente del diagnóstico y la prescripción de ejercicio.

Traductor : Julio Hernandez

[back to home page](#)