
Fisiología médica y tradicional de la analgesia acupuntural

Trabajo del Diplomado

ACUPUNTURA Y MEDICINA TRADICIONAL CHINA



www.tlahui.edu.mx

Estudiante: **José de Jesús Herrera Barba**
Profesor: **Mario Rojas Alba**

Jalpan de Serra, Querétaro, México, Julio de 2012

©**Tlahui**: Todos los Derechos Reservados. La edición digitalizada de: ***Fisiología médica y tradicional de la analgesia acupuntural*** del autor José de Jesús Herrera Barba, es una obra intelectual protegida por los derechos de autor reconocidos internacionalmente, igualmente en lo conducente por la legislación de México y Canadá, © *copyrights* a favor de Nombre y Apellidos, quien detenta los derechos exclusivos para su uso comercial en la Internet, en disquetes, *compact-disc*, o en cualquier otra forma de explotación. Está prohibida y penada su copia, reproducción total o parcial en cualquier forma. 1ª edición posfechada en Marzo del 2016. Esta copia es para el uso de los estudiantes de [TlahuiEdu AC](http://TlahuiEdu.AC), y de los lectores de la Revista Tlahui-Medic. La suscripción a los cursos y diplomados se pueden realizar en: www.tlahui.edu.mx/inscripciones.htm o solicitarse al correo electrónico educa@tlahui.com.

Advertencia / warning / avertissement / warnung: Se advierte al lector que el autor y editor de esta obra no se responsabilizan de los errores u omisiones, ni tampoco de las consecuencias que pudieran derivarse de la aplicación de la información contenida; por esta misma razón, no se emite ninguna garantía, formal o implícita, sobre el uso y contenido de la publicación. Este material se edita con el propósito educativo y de dar a conocer la medicina tradicional mexicana, lenguas y cultura indígena, en todo caso, la responsabilidad es sólo de quien le dé alguna aplicación.

Fisiología médica y tradicional de la analgesia acupuntural

CONTENIDO

- I. INTRODUCCIÓN
- II. ANTECEDENTES
- III. DOLOR. DEFINICIÓN Y TIPOS
- IV. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL DOLOR CLÍNICO
- V. FISIOLOGÍA DE LA NOCICEPCIÓN
- VI. PAPEL DE LA ACUPUNTURA
- VII. CONCLUSIONES

I. INTRODUCCIÓN

En el presente estudio se realizó un análisis de la bibliografía desde el punto de vista fisiológico y se complementó con una revisión en artículos médicos basados en la experiencia clínica alópata y tradicionalista. Comprende generalidades sobre el dolor y los mecanismos desde el punto de vista clínico y su comparación con el efecto de la Acupuntura sobre el mismo.

II. ANTECEDENTES

La acupuntura (ACUS) aguja, puntura (pinchazo) es un antiguo método terapéutico, muy efectivo. En el tratamiento de numerosas enfermedades. Desarrollada hace ya varios siglos en China, Viet-Nam y otros países asiáticos. Se plantea que ya en el período neolítico se utilizaban agujas de piedra, hueso y bambú, más adelante se utilizaban agujas de barro, y luego de hierro, plata, aleaciones metálicas, actualmente se utilizan de acero inoxidable, muy finas y de fácil manejo.

En el *Hoang Ti. Nei King* (Emperador Amarillo, *Cannon de la Medicina Tradicional*, 200 años a.n.e), el libro más antiguo sobre Acupuntura que se conoce, consideró el precepto de la práctica médica, describe los fundamentos básicos de la acupuntura, así como la localización de puntos y canales o meridianos en el cuerpo humano.

Las teorías para explicar su funcionamiento han pasado por diferentes etapas en el tiempo. Las antiguas leyendas Chinas hablan de dos grandes fuerzas o energías que rigen en la naturaleza y en la vida del hombre: el Yin y el Yang, que circulan equilibrados por el cuerpo. Si el equilibrio de estos dos principios se altera aparece la enfermedad. Esta teoría, junto con la de los 5 elementos, la Teoría de Zang Fu y la de los Canales y colaterales, constituyen las Teorías Tradicionales más antiguas y son la base de la acupuntura.

El pinchazo de la aguja permite, supuestamente, que se recupere el equilibrio energético en los canales y con él la salud. La denominada gran circulación de energía

está formada por doce meridianos o canales regulares (pares y simétricos) 6 de ellos YANG y los restantes YIN.

La pequeña circulación está constituida por dos meridianos, el Vaso Gobernador (Du) y Vaso Concepción (Ren). Se habla de un tercer grupo de meridianos irregulares también denominados por los franceses: vasos maravillosos, constituido por 8 canales, 6 pares y 2 impares, que son en realidad meridianos virtuales que se manifiestan cuando el organismo enferma. Los canales se forman por la intersección de varios puntos de acupuntura que tienen una menor resistencia eléctrica, por lo tanto un aumento del potencial, por lo que es un punto de mayor conductividad.

Los efectos objetivos observados en el tratamiento con acupuntura son: analgesia o alivio del dolor, relajación - sedación, efecto homeostático o regulador, acción acupuntural de realce de la inmunidad, efecto psicológico y de aceleración de la recuperación motora.

Con el transcurrir de los años el mundo occidental se ha interesado en todo lo referente a la acupuntura, que es objeto de estudios e investigaciones científicas, también en China y otros países asiáticos, a la luz del desarrollo científico actual y se han elaborado teorías que desde el punto de vista neurofisiológico nos explican los efectos de la acupuntura.

Algunas de las teorías más importantes son: las teorías neurológicas de las compuertas controladoras del dolor de Melzack y Wall (1965) la teoría neurotalámica (Tsun - Nin Lee 1977 -1978) la teoría de las puertas motoras (Jayasuriya y Fernando 1977), las teorías humorales de la 5 hidroxitriptamia (serotonina) de Zhan Xiangtong (1974 - 1976) , teoría de las endorfinas (Bruce Pomerang 1976), teorías bioeléctricas , embriológicas, inmunológicas, psicógenas, etc.

El efecto acupuntural analgésico es el más conocido y también el más importante. Es en la teoría neuroendocrina donde se expresa la relación más completa entre la acupuntura y su acción terapéutica analgésica frente al dolor. La acupuntura provoca una estimulación y facilitación de endorfinas y encefalinas, cuya acción analgésica se refuerza por la liberación conjunta de neurotransmisores agonistas (serotonina y acetilcolina) tras el estímulo acupuntural.

La acupuntura es una técnica refleja, reguladora, que estimula sistemas de regulación y curación del organismo actúa en tres niveles del sistema nervioso central: espinal, tronco encefálico y diencefálico.

Produce respuestas reflejas, tanto locales como sistémicas, inespecíficas y generales, mediadas por centros superiores de control central y por los sistemas endocrino e inmunológico. Ha experimentado cambios en las últimas décadas: los avances en la comprensión de los mecanismos de regulación y modulación del dolor, tanto anatómicos como humorales, de la patología músculo-esquelética y el esclarecimiento de algunos de sus principales mecanismos de acción, permiten afirmar hoy día que esta forma antiquísima de tratamiento médico es una terapéutica con comprobación científica. Es eficaz en el tratamiento del dolor, en los cuidados paliativos y en la rehabilitación funcional neurológica. Los usos más frecuentes son: dolor músculo-esquelético, disfunción del aparato locomotor y de regulación sistémica.

En una reciente revisión de metaanálisis de acupuntura en las lumbalgia se concluye que es una terapia efectiva en el tratamiento de la lumbalgia crónica; no encontraron evidencia de que sea más efectiva que otras terapias. Carece de los efectos no deseados de los fármacos, reduce su uso o los hace innecesarios. Contribuye a disminuir costos institucionales. Los resultados de estudios realizados en modelos animales y en el hombre sobre los efectos neurológicos y endocrinos de la acupuntura y de la electroacupuntura entre fines de la década de 1960 y comienzos de la de 1970, ya iniciados en China, confirmaron la efectividad de la analgesia acupuntural. El descubrimiento de la relación con neuroquímicos, especialmente las endorfinas, comenzó a proveer las bases científicas para comprender sus mecanismos.

El efecto analgésico de la acupuntura tiene bases neurofisiológicas. La estimulación acupuntural activa sistemas antinociceptivos y produce respuestas psicofisiológicas y autonómicas. Puede inhibir algunos "impulsos sensoriales nocivos" actuando en los tres niveles centrales y, además, regula algunas funciones internas. El sistema nervioso autónomo mantiene la homeostasis del medio interno y regula funciones de órganos viscerales: respiratoria, cardiovascular y renal a través de reflejos autonómicos de acuerdo a cambios en el medio externo. La acupuntura normalizaría disfunciones autonómicas. La acupuntura puede inhibir los reflejos somatosimpáticos renales en modelos de ratas anestesiadas actuando a nivel del mismo segmento espinal por mecanismos centrales y por activación del sistema endógeno de control del dolor.

III. DOLOR DEFINICIÓN Y TIPOS

El dolor, representa la respuesta a un estímulo ofensivo sobre la terminación nerviosa o la neurona receptora, expresándose en el hombre por una sensación desagradable a nivel del territorio excitado; pero este fenómeno doloroso lleva consigo, al propio tiempo, la puesta en marcha de un mecanismo de alerta con reacciones motoras sobre los sistemas neuromuscular y vegetativo. Por lo tanto, la expresión del dolor, es un complejo en el que van relacionados todos los sistemas neurofisiológicos, bioquímicos y psíquicos de nuestro organismo, dependiendo, bien de lesiones reticulares o corticales, bien de alteraciones funcionales o psíquicas.

En la siguiente ilustración se pueden observar las fases de la transmisión del dolor.

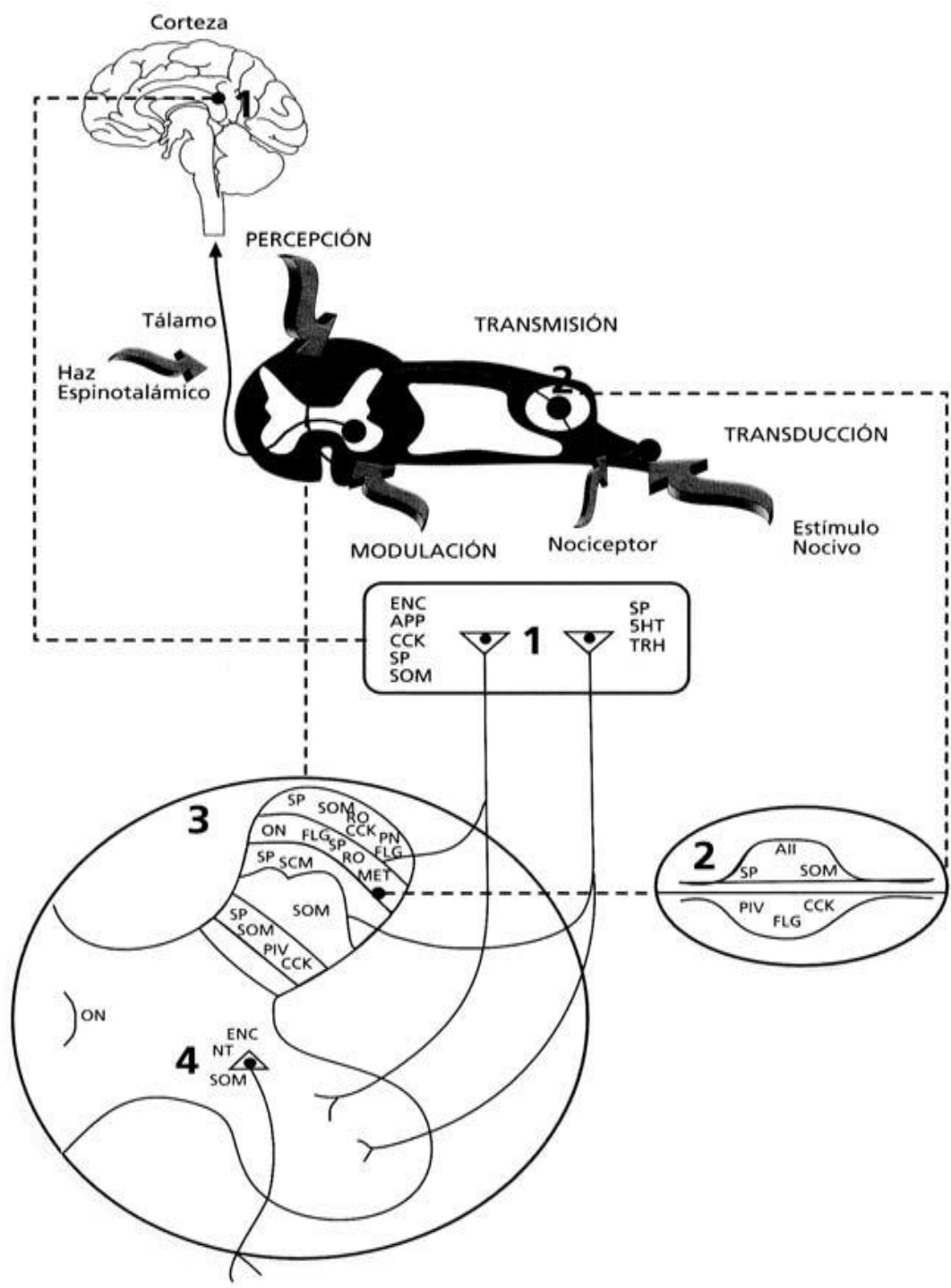
Fases de la transmisión del dolor.

Transducción: Proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico.

Transmisión: Propagación del impulso nervioso hasta los nervios sensoriales el SNC.

Modulación: Capacidad que tienen los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso, fundamentalmente inhibiendo en las astas posteriores de la medula.

Percepción: Proceso final en el que los tres primeros interactúan con una serie de otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.



Fuente: Tema 2. Bases de la Fisiología y Fisiopatología del Dolor (Neuroanatomía, neurofisiología). Máster del Dolor en Cátedra extraordinaria del Dolor, Fundación Grudenthal, p. 3. Copia de ilustración con fines educativos por José de Jesús Herrera Barba.

El dolor es una percepción que posee varias dimensiones: duración, intensidad, localización, cualidad y afecto.

DURACIÓN

Es el tiempo durante el cual se percibe el dolor. Este puede ser continuo o intermitente y, en la mayoría de los casos, la duración está relacionada directamente con la nocicepción. En clínica se ha convenido en denominar al dolor, de acuerdo con su duración, como agudo y crónico.

Dolor agudo es aquel dolor, generalmente desencadenado por la activación de nociceptores en el área de una lesión tisular y cuya duración es menor de tres meses. Da lugar a cambios vegetativos, ocasiona manifestaciones de ansiedad y habitualmente responde bien a los analgésicos.

Dolor crónico es el dolor que ha tenido una duración mayor de tres meses, en forma continua o intermitente. Generalmente es un dolor con características patológicas, que puede persistir aún después de la curación de la lesión. Los pacientes no muestran cambios vegetativos y presentan signos y síntomas depresivos que empeoran el cuadro clínico. Es de manejo difícil y habitualmente requiere tratamiento por parte de grupos multidisciplinarios denominados Clínicas o Grupos de Dolor. El interrogatorio y el examen clínico de los pacientes aporta pocos elementos útiles para el diagnóstico y el tratamiento, y un alto porcentaje de ellos queda sin curación, a pesar del tratamiento.

INTENSIDAD

Es la magnitud del dolor percibido. La intensidad no depende solamente de la nocicepción. En ella influyen, como se mencionó atrás, otros factores de orden psicológico, social y cultural. Si bien la intensidad del dolor es un fenómeno subjetivo, es conveniente utilizar métodos que permiten objetivarla, tales como las escalas numéricas o la análoga visual (VAS). En esta última, la intensidad del dolor es determinada por el mismo paciente sobre una línea recta cuyos dos extremos están marcados 0 y 10. El número 0 indica ausencia del dolor, y 10 se refiere al dolor más intenso que el sujeto pueda imaginar.

LOCALIZACIÓN

Se refiere al lugar del cuerpo donde el dolor es percibido. Debido a la Ley de la Proyección, el dolor originado por estímulos nocivos en estructuras profundas (musculares o viscerales), en muchos casos, es interpretado como originándose en áreas superficiales, sanas, correspondientes a dermatomas relacionados con la víscera afectada (dolor proyectado) o en dermatomas vecinos (dolor irradiado).

Estas dos clases de dolor se conocen globalmente como dolor referido. Cuando el dolor referido se origina en estructuras somáticas o viscerales se divide en dos tipos: dolor referido sin hiperalgesia (dolor segmentario) y dolor referido con hiperalgesia (dolor parietal).

CUALIDAD

Es aquella característica que permite describir el tipo de dolor que se percibe, por ejemplo, si es quemante, punzante, como un corrientazo, como calambre, etc. Algunos dolores poseen una cualidad típica. Tal es el caso de los corrientazos de las neuralgias o de la sensación de quemadura en algunos dolores neuropáticos.

AFECTO

Es la característica de agrado o desagrado que acompaña a una percepción. En el primer caso se dice que el afecto es positivo, mientras que en el segundo hablamos de un afecto negativo. El dolor se acompaña generalmente de un afecto negativo. Se considera que los aspectos afectivos del dolor están determinados de manera especial por la participación del sistema límbico que a su vez, recibe información de núcleos talámicos de proyección difusa como los núcleos intralaminares.

DOLOR NOCICEPTIVO Y NEUROPATICO

- El dolor NOCICEPTIVO es la consecuencia de una lesión somática o visceral.
- El dolor NEUROPATICO es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico. Una de sus características es la presencia de alodinia, que es la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos.

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre dolor y lesión. Ante estímulos dolorosos muy intensos, prolongados o repetitivos, puede perderse este equilibrio, dando variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios suelen ser temporales; pero si en algunos casos se hacen persistentes, alteran la integración de la información dolorosa, perdiéndose toda relación equilibrada entre lesión y dolor.

IV. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL DOLOR CLÍNICO

De acuerdo con su fisiopatología el dolor clínico puede ser: 1. Nociceptivo, también llamado Inflamatorio, que es el producido por una lesión tisular que desencadena la liberación de sustancias químicas que estimulan directamente a los nociceptores; 2. Neuropático, debido a la lesión de alguna porción del Sistema Nervioso; y 3. Mixto, cuando se combinan los dos anteriores. Si no se puede determinar el mecanismo causal, hablaremos de un dolor Idiopático. Algunos autores incluyen, en esta clasificación, el dolor psicógeno.

El dolor nociceptivo se divide, de acuerdo con la localización de la lesión que lo produce, en: Somático y Visceral. El dolor somático es superficial cuando la lesión

causante del dolor se localiza en la piel, o en el tejido celular subcutáneo, y profundo en el caso de los dolores del sistema ósteo-músculo-articular. El dolor visceral es aquel que tiene su origen en las vísceras de las cavidades craneana, torácica o abdominal. El dolor neuropático se divide en periférico, si la lesión afecta los nervios periféricos, y central, cuando la lesión altera alguna estructura del neuroeje. En la actualidad se está popularizando la tendencia a llamar dolor neuropático, solamente al dolor periférico, y dolor central, sin el calificativo de neuropático, al dolor causado por lesiones en el neuroeje. Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos de estos dos tipos de dolores pueden ser similares.

V. FISIOLÓGÍA DE LA NOCICEPCIÓN

LOS NOCICEPTORES

Son los receptores especializados en la detección de estímulos nocivos. Morfológicamente son terminaciones nerviosas libres de fibras A δ (mielínicas) y C (amielínicas) que funcionan como transductores biológicos. Sus cuerpos celulares de origen se localizan en los ganglios de la raíz dorsal (GRD) o en los ganglios sensoriales de los pares craneanos correspondientes, y se conocen como 12 neuronas de primer orden o aferentes primarios, de la vía nociceptiva. Las fibras A δ poseen un diámetro de 2 a 5 μ m y una velocidad de conducción de 12 a 30 m/seg. Las fibras C tienen un diámetro de 0,4 a 1,2 μ m y una velocidad de conducción de 0,5 a 2 m/seg. Cuando se produce una lesión superficial en la piel, se perciben dos clases de dolores: uno inicial, rápido, de corta duración, bien localizado, debido a la actividad de las fibras A δ , llamado dolor primario y, otro, de aparición más tardía, lento, persistente y difuso, debido a la actividad de las fibras C, llamado dolor secundario.

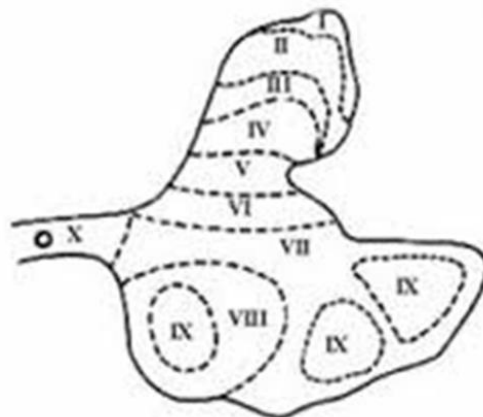
Los nociceptores pueden clasificarse funcionalmente como: mecano nociceptores, termo-nociceptores y polimodales. Los tres tipos de nociceptores se encuentran en la piel y en la mayoría de las vísceras y, algunos de ellos, han sido identificados como canales de membrana. Los mecano-nociceptores son fibras Ad que se activan por estímulos de presión intensa. Los termo-nociceptores corresponden a fibras A δ y son activados por temperaturas superiores a 45°C o inferiores a 5°C. Los nociceptores polimodales pertenecen a fibras C y son activados por una gran variedad de sustancias químicas, estímulos mecánicos intensos y temperaturas extremas de frío o calor. Los nociceptores polimodales pueden, a su vez, dividirse en dos grupos de fibras relativamente independientes. Unas que contienen fosfatasa ácida resistente a fluoruro (FRAP), expresan el receptor de purinas P2X₃, el sitio de unión de la lectina B₄ y receptores para el Factor Neurotrópico Derivado de Células Gliales (GDNF). El otro grupo sintetiza péptidos como la Sustancia P o el Péptido Relacionado con el Gen de Calcitonina (CGRP), y expresa el receptor TrkA de alta afinidad para el Factor de Crecimiento Neural (NGF). La activación de los nociceptores da lugar a la generación de potenciales de acción que inducen, a su vez, la liberación de neurotransmisores en el asta dorsal de la médula espinal. De éstos, los principales son: Glutamato, que da lugar a potenciales sinápticos rápidos en las neuronas del asta dorsal, mediados por receptores AMPA, y Sustancia P, liberada en la mayor parte de las terminaciones tipo C. Además, las fibras aferentes de las neuronas de los GRD pueden liberar antidrómicamente sustancias químicas proinflamatorias dando lugar a la llamada

inflamación neurogénica de los tejidos lesionados. La mayoría de los nociceptores descritos tiene la propiedad de disminuir su umbral, o de aumentar su respuesta, cuando son sometidos a estimulación repetitiva. Este fenómeno se llama sensibilización periférica y puede ser de dos clases: autosensibilización, cuando es debida a acomodación de la membrana del nociceptor, o heterosensibilización, cuando se debe a la acción de sustancias químicas presentes en la zona de lesión.

Cuando se produce una lesión tisular, se desencadena una cascada de liberación de sustancias inflamatorias sensibilizantes o excitadoras de los nociceptores. Entre ellas se mencionan iones K^+ y H^+ , serotonina, bradiquinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos y Sustancia P. El conjunto de estas sustancias se denomina sopa inflamatoria. Algunos tejidos, especialmente viscerales, poseen nociceptores que inicialmente no son activados por los estímulos nocivos pero que, luego de estímulos repetidos e intensos, responden en forma notoria. Estos receptores se conocen como nociceptores silenciosos. La primera sinapsis de la vía de la nocicepción se halla en el asta dorsal de la médula espinal o en los núcleos sensoriales de los pares craneanos correspondientes.

El asta dorsal comprende seis capas histológicas, denominadas por Rexed como láminas I (la más superficial) a VI (la más profunda) (Figura 2). Las neuronas nociceptivas de segundo orden (NNSO) se localizan en las láminas I y II. Hacen sinapsis con fibras $A\delta$ y C y se dividen en dos clases: las neuronas nociceptivas específicas que responden solamente a estímulos nocivos y las neuronas de rango dinámico amplio (WDR) que pueden responder tanto a estímulos mecánicos nocivos como no nocivos. Las láminas III y IV contienen neuronas que responden a estímulos no nocivos, provenientes de fibras $A\beta$. Las neuronas de la lámina V son, básicamente, neuronas WDR que reciben información de fibras $A\beta$, $A\delta$ y C. Finalmente, las neuronas de la lámina VI reciben impulsos mecánicos no nocivos provenientes de músculos y articulaciones. Las NNSO pueden sufrir cambios funcionales duraderos. Así, luego de estimulación repetida y persistente, las neuronas pueden aumentar progresivamente su respuesta. Este fenómeno llamado "wind-up" depende de la actividad de receptores de glutamato NMDA. En general, la hiperexcitabilidad de las NNSO debida a causas, como la anterior, se denomina Sensibilización central

Láminas de Rexed



VÍAS NOCICEPTIVAS ASCENDENTES

Los axones de las NNSO se proyectan a niveles superiores del sistema nervioso central dando lugar a, por lo menos, cinco haces diferentes: espinotalámico, espinoreticular, espinomesencefálico, cervicotalámico y espinohipotálamico. El haz espinotalámico, está conformado por axones que cruzan al lado contralateral de la médula y ascienden en la sustancia blanca anterolateral hasta los núcleos ventral posterolateral y ventral posteromedial talámicos. El haz espinoreticular es formado por axones que ascienden en el cuadrante anterolateral de la médula espinal hasta la formación reticular y núcleos reticulares talámicos. Este haz posee tanto fibras cruzadas como homolaterales. El haz espinomesencefálico está constituido por axones que se dirigen al sistema reticular mesencefálico, a la sustancia gris periacueductal y al núcleo parabraquial, de donde se proyectan conexiones a la amígdala. Unas fibras del haz ascienden por el cuadrante anterolateral medular y, otras, por el fascículo lateral.

El haz cervicotalámico se origina en el núcleo cervical lateral, localizado en la porción lateral de la sustancia blanca de los segmentos medulares CI y CII. Sus axones homo y contralaterales, ascienden por el lemnisco medio y terminan en los núcleos ventral posteromedial y ventral posterolateral talámicos. El haz espinohipotálamico incluye axones que se proyectan a núcleos vegetativos hipotálamicos.

FUNCIÓN TALÁMICA

La mayoría de las fibras somatosensoriales, procedentes de la médula espinal y del complejo trigeminal, terminan en la porción ventral posterior de las masas nucleares del tálamo, laterales a la lámina medular interna (VP) o en un área más posterior (VO). Las fibras procedentes de la cara y de la región oral lo hacen en la porción más medial: núcleo ventral posteromedial (VPM). La información del cuerpo y de las extremidades termina más lateral y dorsal: núcleo ventral posterolateral (VPL). No se conoce, con certeza, la función que realiza el tálamo en el procesamiento de la información nociceptiva en el humano. Sin embargo, hay evidencia, mediante registros de potenciales evocados, de que el tálamo recibe información nociceptiva bien organizada topográficamente. Además, los resultados de la estimulación eléctrica y el efecto de algunas lesiones del tálamo, especialmente el denominado Síndrome Talámico, permiten plantear que esa estructura es fundamental para la percepción del dolor.

El síndrome talámico es causado generalmente por obstrucción de la rama tálamogenuculada de la arteria cerebral posterior que irriga la porción posterolateral del tálamo. Clínicamente, se manifiesta por ataques de dolor espontáneo, de gran intensidad, en el hemicuerpo contralateral. Además, se presenta hemiplejía o hemiparesia en ese mismo hemicuerpo. La estimulación puntiforme o intensa produce en esos pacientes una sensación desagradable, difusa, que se irradia de manera intolerable. Ello permite afirmar que el tálamo juega papel, no solo, en el procesamiento sensorial de tipo discriminativo de la nocicepción, sino en la modulación afectiva del dolor. Papel del cerebro en la percepción del dolor. El efecto de las lesiones o de las estimulaciones de la corteza cerebral sobre la percepción del dolor es variable. Pacientes que han sido sometidos a una hemisferectomía, pueden tener una percepción del dolor prácticamente normal.

Las lesiones destructivas de las áreas 1 y 2 de Brodmann no siempre suprimen la capacidad de percibir el dolor. Las lesiones del lóbulo frontal y de la corteza del cíngulo, por su parte, ocasionan un estado en el cual se presenta una disociación de los componentes afectivos, con una marcada disminución del sufrimiento por dolor, pero no de la discriminación del dolor. Penfield y Boldrey, en 1937, estimularon directamente la corteza cerebral de pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas bajo anestesia local. Los pacientes experimentaron percepciones dolorosas referidas a partes del hemicuerpo contralateral en sólo 11 de cerca de 800 respuestas. En ocasiones hay pacientes epilépticos que manifiestan dolor durante sus crisis. En la mayoría de estos casos se ha podido comprobar el compromiso de la corteza contralateral. Mediante el uso combinado de imágenes de Tomografía por emisión de positrones (PET) y Resonancia magnética (RM) en humanos se ha mostrado que la estimulación dolorosa ocasiona una activación significativa de las cortezas contralaterales del cíngulo en su porción anterior, SI y SII.

Por todo lo anterior, se considera que las dos zonas de la corteza cerebral que están particularmente implicadas en el procesamiento de la información nociceptiva son: la corteza parietal somatosensorial (SI y SII), que estaría relacionada con el componente de discriminación sensorial del dolor, y la corteza del cíngulo, asociada al componente afectivo-emocional del dolor. El dolor de miembro fantasma es la manifestación dolorosa que refieren algunos pacientes en la extremidad que les ha sido amputada. Prácticamente, todos los amputados tienen sensación de miembro fantasma, pero sólo un porcentaje que varía entre 10 y 70% de ellos, según diferentes autores, tiene dolor de miembro fantasma. Este fenómeno puede aparecer en el mismo momento de la lesión o iniciarse después de un intervalo de semanas, meses y aun años. Es más común en pacientes de edad avanzada y en aquellos con trastornos emocionales. También puede observarse en pacientes con lesión parcial del plexo braquial o en casos de sección accidental de la médula espinal. En algunos, de los primeros, la amputación ulterior de la extremidad lesionada no ha ocasionado desaparición, ni de la sensación fantasma, ni del dolor. El fenómeno de dolor de miembro fantasma se ha observado, además, en casos de niños que han nacido sin una extremidad o la han perdido a muy corta edad. Por ello, se puede afirmar que el cerebro, además de detectar y analizar estímulos, genera experiencias perceptuales aun sin estimulación periférica.

MODULACIÓN DEL DOLOR

En 1965, Ronald Melzack y Patrick Wall apoyados en resultados obtenidos en animales y en humanos, postularon la Teoría de Compuerta de Control (Control Gate) del dolor (Figura 3). La teoría se basa en lo siguiente:

1. La transmisión de los impulsos nerviosos de las fibras aferentes hacia las neuronas de segundo orden, en la médula espinal, es modulada por un mecanismo de compuerta en las astas dorsales.
2. El mecanismo de control está influenciado por la actividad de las fibras aferentes. La actividad en las fibras A β , de tacto discriminativo, tiende a inhibir la transmisión (cierran la compuerta), mientras que la actividad en las fibras nociceptivas A δ y C tiende a facilitar la transmisión (abren la compuerta).

3. El mecanismo de compuerta espinal está influenciado por estímulos que descienden de niveles superiores del sistema nervioso central entre los que se incluyen, además, procesos de origen cognoscitivo.

4. Cuando la actividad de las neuronas transmisoras de segundo orden de la médula espinal sobrepasa un nivel crítico, se activa el sistema nociceptivo supraespinal. Además de este mecanismo espinal modulador de la nocicepción existe un completo sistema analgésico intrínseco. Este sistema comenzó a ser estudiado a partir de las investigaciones sobre los efectos analgésicos de la morfina y sus derivados. Así, se logró demostrar la existencia de sustancias endógenas localizadas en el sistema nervioso central y en otras áreas corporales como la hipófisis y el intestino, que se unen a receptores de membrana que también aceptan a la morfina y a sus derivados.

Estas sustancias, denominadas globalmente como endorfinas u opioides endógenos son péptidos de bajo peso molecular, con estructura bioquímica diferente a la de la morfina. Se han identificado tres tipos de receptores de opioides (μ , δ y κ) que, estructuralmente, son miembros de la clase de receptores mediados por proteínas G. Los opioides endógenos que se ligan a estos receptores son las encefalinas, la b-endorfina y las dinorfinas. La leucina y la metionin-encefalinas son pentapéptidos. La β -endorfina se expresa básicamente en la hipófisis, a partir del polipéptido proopiomelanocortina (POMC), que también es precursor de la corticotropina (ACTH) y de la hormona β -melanoestimulante.

La estimulación eléctrica, en humanos, de la región anterior del hipotálamo, de las áreas septales anteriores y de varias zonas de la sustancia gris periacueductal (PAG) produce control efectivo del dolor. Esta analgesia es mediada por opioides endógenos pues puede ser bloqueada por naloxona, un antagonista opioide. De la PAG descienden tres vías que juegan un papel central en la inhibición del dolor: 1) la que se dirige a la región rostro medial vecina al núcleo locus coeruleus, 2) una proyección al núcleo paragigantocellularis y, 3) la más importante, la eferencia a los núcleos del rafé, especialmente al núcleo magnus. La estimulación directa del núcleo magnus del rafé produce analgesia y se considera que esta acción es mediada por la acción de neuronas serotoninérgicas, cuyos axones descienden por la parte dorsal del cordón lateral hacia el asta dorsal de la médula, donde hacen sinapsis con interneuronas inhibitorias en las láminas I, II y V de Rexed.

VI. PAPEL DE LA ACUPUNTURA

NOCICEPCIÓN

Nocicepción: actividad producida en el sistema nervioso central por interacciones entre el conjunto de mecanismos sensorio-neurales y los diferentes procesos etiopatológicos que lo desencadenan. Se cumple una cierta función de homeostasis. Comprende los procesos neurofisiológicos de transducción, transmisión, modulación y percepción.

Dolor nociceptivo: Resultado de la activación de un sistema neurofisiológico constituido por nociceptores periféricos, vías centrales de la sensibilidad dolorosa y corteza cerebral. El dolor tiene representación cortical y a ese nivel se realiza la integración final de los componentes discriminativos, sensoriales y afectivos. Hoy día pasamos al concepto de que la estimulación de la corteza puede provocar una sensación dolorosa. La sensación de dolor tiene dos componentes: discriminativo sensorial, mediado por el complejo ventro-basal del tálamo y la corteza del cerebro, y afectivo-motivacional, mediado por núcleos talámicos mediales, el complejo posterior, núcleos intralaminares y submedio, zonas de corteza que comprenden regiones prefrontales y corteza supraorbital. Trabajos de investigación empleando diversos métodos mostraron que la acupuntura actuaría sobre estos dos componentes.

Es necesario también comentar que las neuronas nociceptivas clase 2 (activadas por fibras aferentes de bajo umbral y por aferencias nociceptivas) y clase 3 (activadas por aferencias nociceptivas) presentan cambios en modelos experimentales de animales con dolor crónico. La percepción de la sensación de dolor puede ser modificada por la aplicación de un estímulo en otro lugar del organismo como el acupuntural y por niveles elevados de excitación psicógena y de estrés. La acupuntura contribuye al alivio del dolor crónico y del componente emocional que lo acompaña dentro de los límites de la capacidad estructural del cerebro. El hecho de que dolor inhibe tiene su correlato neurofisiológico.

El mecanismo mediador inhibitorio se desconoce, Es un mecanismo difuso, no organizado somatotópicamente, que se activa, actuando preferentemente sobre neuronas de clase 2. La modulación endógena del dolor se expresa mediante sistemas de inhibición descendente de impulsos nociceptivos y mecanismos de amplificación - excitación descendente- cuyo balance final determina la magnitud duración de las sensaciones dolorosas desencadenadas por un estímulo nocivo. El componente ascendente de este sistema está mediado espinalmente por vías que transcurren por el cuadrante anterolateral y el componente descendente cursa por el fascículo dorsolateral de la médula. En general, puede decirse que cualquier estructura de la vía anatómica del dolor donde se produzca un enlace entre dos eslabones está sometida a la acción moduladora de estímulos procedentes, bien de centros superiores que son vehiculizados por las vías descendentes, bien de sistemas localizados junto a los propios lugares de enlace, que están representados por un sustrato de interneuronas que influyen pre o postsinápticamente sobre la transmisión al siguiente eslabón de la cadena.

Desde hace mucho tiempo se conoce la existencia de fibras que, originadas en la corteza cerebral, se proyectan directa o indirectamente sobre los núcleos talámicos y sobre las poblaciones neuronales situadas en torno al primer relevo sináptico de la vía nociceptiva (sustancia gelatinosa de la médula y núcleo espinal del trigémino). Estudios orientados a esclarecer los mecanismos de acción de la acupuntura demostraron la existencia de un sistema analgésico endógeno, ubicado principalmente en el tronco del encéfalo y que descendiendo por el fascículo dorsolateral de la médula actúa sobre interneuronas de la sustancia gelatinosa. La neuromodulación de la nocicepción puede obtenerse cuando existe integridad de las vías que conducen la sensibilidad dolorosa y térmica; los impulsos nerviosos acupunturales ascienden vía el fascículo ventrolateral, que conduce las sensaciones de dolor y de temperatura hacia el cerebro.

MECANISMOS NEUROHUMORALES

Equipos de investigadores estudiaron los mecanismos neurohumorales desde el sistema nervioso periférico, vías neurales periféricas hasta el efecto de neuromodulación central empleando métodos neurofisiológicos, neurofarmacológicos, neuroquímicos y neuroimagenológicos.

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

La inserción de agujas en puntos de acupuntura ("locus") con cierta profundidad y extensión, relacionados con la inervación sensitiva de las estructuras implicadas, activa fibras aferentes de nervios periféricos: A beta (tipo II) y A-delta (tipo III) produciendo el llamado "flujo de Qi" en la medicina tradicional china, que se refleja en cambios en la resistencia de la dermis, alteraciones en parámetros de potenciales evocados somatosensoriales, imágenes funcionales del cerebro por resonancia nuclear magnética, elevación del cortisol sérico, modificaciones funcionales a distancia. La estimulación superficial de las fibras A-delta en las fascias musculares modularía en forma refleja los "puntos gatillo" musculares. Se reduce la concentración local de sustancias alógenas activadas por la lesión tisular periférica y se producen cambios en la circulación, temperatura y efectos químicos.

NEUROMODULACIÓN CENTRAL

El efecto analgésico es fundamentalmente el resultado de interacciones, en diferentes niveles del sistema nervioso central, entre los impulsos nerviosos aferentes procedentes de la zona de dolor y los acupuntura les; la serotonina y la noradrenalina participan. El mecanismo neurofisiológico del dolor nociceptivo una vía central hasta el tálamo y la corteza del cerebro con posibilidades de modulación sináptica a nivel de los núcleos de relevo. La transmisión de impulsos nociceptivos puede ser modificada a nivel espinal. La modulación la realizan los impulsos nerviosos vibratorios, de presión, acupuntura les, que penetran por las mismas raíces y hacen sinapsis con interneuronas que, a su vez, se conectan con neuronas nociceptivas. Se postula la existencia de tres "puertas de entrada", de control sensorial, motor y autónomo.

Las fibras A-delta, miélicas, gruesas, bloquearían la actividad de las fibras finas C (las fibras A alfa y fibras beta también bloquearían las fibras finas C), con la consecuente inhibición de la transmisión nociceptiva desde los tejidos lesionados hacia el cerebro; además se produciría relajación muscular e inhibición de la actividad simpática segmentaria. Influyen, y más poderosamente, los impulsos descendentes procedentes fundamentalmente de la formación reticular de la sustancia gris periacueductal. Se ha demostrado experimentalmente que las neuronas de las láminas III y IV, a las que llegan los impulsos nerviosos acupunturales, establecen conexiones con neuronas nociceptivas de las láminas I y II hiperpolarizándolas, bloqueando así la transmisión nociceptiva. También existiría una inhibición presináptica mediante sinapsis axoaxónicas sobre las fibras nociceptivas primarias. Algunos autores, sin embargo, atribuyen esta acción presináptica a una vía descendente.

En referencia a los mecanismos descendentes que intervienen en la modulación del dolor está actualmente aceptado que estos controles se establecen principalmente a partir de la corteza cerebral y del tronco del encéfalo. Se puede realizar en áreas donde llega la información nociceptiva: inhibición presináptica de la transmisión excitadora espino-encefálica y en áreas espinales o supraespinales de las estaciones de relevo: inhibición pre y postsináptica. La estimulación eléctrica de la formación reticular del tronco del encéfalo o de la corteza cerebral disminuía la actividad de las fibras aferentes primarias. El efecto analgésico de la estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal de la rata equivale a una dosis de morfina de entre 10 y 50 mg/kg de peso. Lo mismo sucede en el hombre. Entre 1973 y 1979 se produce el descubrimiento de receptores y péptidos opioides endógenos. En 1978-1979, la comprobación de la vía monoaminérgica ubicada en la descendente bulbo-espinal. En 1983, el descubrimiento de neuronas relacionadas con respuestas nociceptivas en la formación bulbar ventrorostro medial.

El sustrato anatómico sobre el que asienta el sistema antinociceptivo mejor conocido se encuentra en:

- Sustancia gris periacueductal.
- Formación bulbar rostro ventro-medial, que comprende el núcleo magno del rafe y la formación reticular adyacente.
- Segmento pontino dorsolateral.
- Láminas superficiales de las astas dorsales.
- Centros encefálicos superiores inciden en su funcionamiento.

Tiene como neurotransmisores a: péptidos opioides, aminas biógenas o ambos. La estimulación eléctrica o la inyección de opioides en la sustancia gris periacueductal produce una intensa analgesia pues contiene una importante cantidad de receptores opioides, principalmente μ y péptidos opioides de las tres familias: dinorfinas, encefalinas y b-endorfinas. La formación bulbar ventro rostro medial constituye la zona más sensible a la inyección de opioides y sus neuronas contienen encefalinas. En las astas posteriores se encuentran encefalinas y dinorfinas. La administración de opioides agonistas μ , κ y δ en el asta posterior produce analgesia. El sistema serotoninérgico tiene su sustrato anatómico-funcional en el núcleo del rafe y bulbo pontino, desde donde se proyecta hacia estructuras encefálicas, corticales y la médula espinal.

La participación de los núcleos del rafe en analgesia acupuntural fue demostrada en animales con lesiones experimentales y por el hecho de que la administración de serotonina potenciaba el efecto analgésico electroacupuntural, mientras que la destrucción de dichos núcleos lo bloqueaba. El sistema monoaminérgico descendente tiene como neurotransmisora la noradrenalina; comprende: los núcleos A5, A6 (locus coeruleus), A7 (núcleo subcoeruleus), el núcleo arcuato del hipotálamo y los núcleos troncoencefálicos gigante y paragigantocelulares. La serotonina y la noradrenalina participan activamente en la analgesia acupuntural.

Trabajos de investigación clínica y en modelos animales demostraron que los impulsos nerviosos acupunturales ascienden vía el fascículo ventrolateral de la médula espinal, que conduce las sensaciones de dolor y temperatura hacia el cerebro, se activa el sistema antinociceptivo que comprende ciertos núcleos cerebrales: caudado, arcuato, accumbens, sustancia gris periacueductal, núcleos del rafe y otros; moduladores:

péptidos opioides; neurotransmisores: serotonina, noradrenalina, acetilcolina a través de las vías inhibitoras descendentes se produce analgesia. Los centros troncoencefálicos ricos en receptores opioides: sustancia gris periacueductal y núcleos del rafe, vía el funículo dorsolateral de la médula envían sus proyecciones a la médula espinal, bloqueando presinápticamente las fibras nociceptivas primarias o modulando interneuronas peptidérgicas y gabaérgicas.

Mediante estimulación eléctrica de algunos núcleos cerebrales o su destrucción, o ambos, administrando microinyecciones de agonistas y antagonistas de neurotransmisores o péptidos opioides y empleando métodos electrofisiológicos de registro de descargas de unidades de neuronas, investigadores comprobaron que la médula espinal, la formación reticular, los núcleos magno y dorsal del rafe, el locus coeruleus, la sustancia gris periacueductal, el núcleo arcuato, el área pre óptica del hipotálamo, el tálamo, el núcleo caudado, el septum, el núcleo accumbens, el putamen, la amígdala, el hipocampo y la corteza cerebral participan en la analgesia acupuntural.

Estudios imagenológicos funcionales del cerebro humano por resonancia nuclear magnética mostraron que ciertas áreas del sistema límbico también participan. Estimulando determinados puntos de acupunturas activan el hipotálamo y el núcleo accumbens y se desactiva la amígdala, el hipocampo y la corteza cingulada anterior (área rostral); se estimulan las vías inhibitoras descendentes inhibe el sistema límbico. En 1986 estudiaron la implicancia del núcleo caudado en la analgesia acupuntural en conejos demostraron que el umbral del dolor se incrementa cuando se estimula la parte dorsal de la cabeza de dicho núcleo. Complementada con electroacupuntura, la analgesia potencia, mientras que la lesión del núcleo la bloquea. Quedó así demostrado que tanto la estimulación del núcleo como la electroacupuntura producen efectos similares. Observaciones clínicas mostraron que electroacupuntura y la estimulación de dicho núcleo aliviaban el dolor generalizado, intolerable, de pacientes portadores de enfermedades malignas terminales.

La acetilcolina contenida en el líquido cefalorraquídeo de los ventrículos laterales de esos pacientes se incrementaba a medida que se producía analgesia. Se comprobó que en conejos a los que se les había realizado acupuntura se incrementaba la acetilcolina del perfusado de los ventrículos laterales concomitantemente con la elevación del umbral del dolor. La microinyección de bloqueantes colinérgicos en el núcleo caudado descendía el umbral alcanzado, produciéndose bloqueo en varios niveles. Se consideró que un mecanismo colinérgico participará activamente.

El efecto analgésico obtenido mediante estimulación del núcleo caudado era bloqueado parcialmente con Naloxona administrada tanto por vía intravenosa como informa de microinyecciones a nivel de la sustancia gris periacueductal.

Los resultados de estos estudios sugirieron que la estimulación del núcleo caudado podía producir analgesia por liberación de endorfinas en los receptores opioides (sitios de unión) en distintas áreas cerebrales así como en la sustancia gris periacueductal. Estudios morfológicos con diversos métodos revelaron conexiones entre el núcleo caudado y el tálamo medio; el núcleo caudado y el núcleo del rafe; el núcleo caudado y la sustancia gris periacueductal.

Las interacciones de aferencias acupunturales, viscerales, nociceptivas, propioceptivas, se modulan en niveles altos del hipotálamo, alcanzan la corteza

cerebral: las áreas somato-sensoriales, las regiones prefrontales y supraorbital se establecen conexiones con el sistema límbico que controla los aspectos afectivo-emocionales que acompañan al dolor.

VÍAS INHIBIDORAS DESCENDENTES

El sistema de control descendente más importante conecta la sustancia gris periacueductal, la formación bulbar ventro rostro medial (estación de relevo entre mesencéfalo astas posteriores) y el segmento pontino dorsolateral ya éstos con proyecciones espino-encefálicas. Tiene como mediadores: serotonina y noradrenalina.

En 1986, Shen comprobó que la formación reticularbulbar ventro rostro medial que comprende el grupo posterior de los núcleos del rafe es la estructura nerviosa más importante en la modulación supraespinal acupuntural.

Los impulsos nerviosos acupunturales ascienden vía el fascículo ventrolateral, se activan estructuras supraespinales, principalmente la formación reticular bulbar medial, envían sus axones vía el fascículo dorsolateral de la médula espinal hacia el nivel segmentario o espinal. Las fibras terminan en la sustancia gelatinosa del asta posterior luego se activan los mecanismos inhibidores descendentes que bloquean la transmisión ascendente de los impulsos aferentes nociceptivos.

PÉPTIDOS OPIOIDES ENDÓGENOS

Existe evidencia experimental de que la analgesia originada por la acupuntura está mediada por péptidos opioides. Péptidos opioides son todas aquellas sustancias antagonizadas por la naloxona. Sus precursores son polipéptidos, que por acciones enzimáticas se van fragmentando: proencefalina, origina metionina y leucina encefalina; proopiomelanocortina, origina b-endorfina; prodinorfina, origina dinorfina. Se encuentran distribuidos tanto en el sistema nervioso central como en la periferia. Desempeñan un rol relevante en la modulación endógena del dolor (vías inhibidoras). Se han descrito varios tipos de receptores opioides (sitios de unión a opioides) e identificado subtipos, que para algunos autores serían estados transitorios de un mismo receptor. Los tipos de receptores opioides relacionados con el dolor son: mu (morfina), kappa (ketociclazocina), delta (deferente). La distribución y sus principales acciones fueron determinadas por diversos métodos y confirmadas por inmunquímica utilizando anticuerpos contra las proteínas de los receptores. La administración de péptidos opioides en el líquido cefalorraquídeo en el hombre origina una analgesia poderosa de larga duración.

Trabajos de investigación clínica y de laboratorio comprueban que los péptidos opioides participan en la analgesiaacupuntural. Se acepta que la acción analgésica se debe al efecto agonista en los receptores mu, kappa y delta y subtipos, ubicados en diferentes sitios de las vías del dolor. En la médula da lugar al control segmentario del dolor, determinado por la prevalencia de acción sobre los receptores k, m y delta, lo que bloquearía la liberación de péptidos excitatorios como sustancia P, glutamato y otros. En los centros superiores origina el control suprasegmentario del dolor. En esta acción, la unión de opioides se realiza en los receptores mu, k y delta, induciendo una inhibición

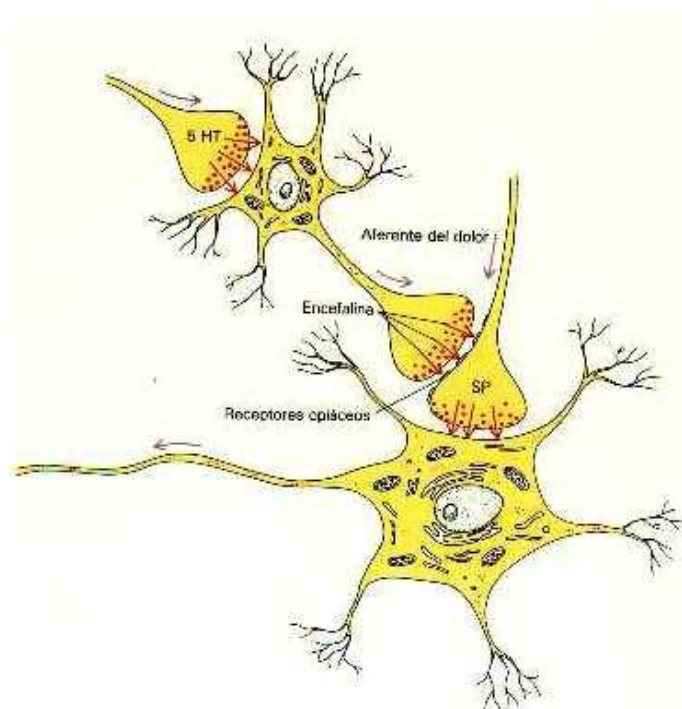
de la despolarización de las neuronas. La acción sobre los núcleos reticulares y el sistema límbico les confiere el efecto de indiferencia afectiva frente a la noxa dolorosa, lo que contribuye a la acción analgésica y a la supresión de los componentes psíquicos del dolor. La medición de péptidos opioides en el líquido cefalorraquídeo es una forma de valorar su liberación. Zhang, en 1980, comprobó que la electroacupuntura incrementaba la fracción 1 de endorfina en el perfumado de la sustancia gris periacueductal. Los opioides en suero de pacientes con dolor crónico resultaron inferiores a aquellos de los sujetos sanos asintomáticos la electroacupuntura los incrementaba.

La acupuntura complementada con droperidol o con antagonistas de dopamina, en un período de 30 minutos, incrementa significativamente los contenidos de encefalinas b-endorfinas en el perfusado de la sustancia gris periacueductal. El sistema antagonista dopaminérgico participa en la analgesia acupuntural que se complementa con fármacos.

Los péptidos opioides participan en los niveles:

- Presináptico, liberación de péptidos opioides endógenos activación de expresión de genes.
- Postsináptico, receptores opioides.
- La analgesia acupuntural en el hombre puede bloquearse con naloxona.

El alivio del dolor dental obtenido estimulando eléctricamente un punto localizado entre el primero y el segundo metacarpiano se bloqueó con naloxona administrada por vía inyectable en un período de cinco minutos.



Fuente: psicofarmacos.info. Tomado con fines educativos por José de Jesús Herrera Barba

Realizando electroacupuntura, en lugar de acupuntura, se comprobó que la naloxona bloquea abasolamente la analgesia producida por baja frecuencia (4 Hz), no por la alta (200 Hz). En 1986, administrando dosis diferentes de naloxona por vía subcutánea, lograron bloquear la analgesia electroacupuntural provocada tanto por baja como por alta frecuencia, pero se requirieron dosis importantes de naloxona para bloquear la alta, lo que sugirió la participación de dinorfina en el proceso; se postuló, entonces, la hipótesis de que la liberación de encefalinas se produce mediante estímulos de baja frecuencia, mientras que la dinorfina A se libera ante altas frecuencias. En 1999, comprobaron que la electroacupuntura de 2 Hz y baja intensidad produce significativamente menor efecto analgésico en ratones carentes de b-endorfinas. Comparada con la de 100 Hz y baja intensidad, se produce analgesia en ambos casos sin participación de betaendorfinas. Estos trabajos sugirieron que el efecto analgésico originado por la electroacupuntura a diferentes frecuencias de estimulación resultara mediado por diferentes familias de péptidos opioides.

ACUPUNTURA Y USO DE FÁRMACOS

Hoy día se afirma que la acupuntura tiene efecto analgésico prominente y acción reguladora sobre múltiples sistemas del organismo, pero no sustituye a los fármacos. Es, sin embargo, de utilidad como complemento en anestесias. Anestesiólogos en Shangai refieren que en intervenciones quirúrgicas, utilizando acupuntura, pueden reducirse 50% las dosis de anestésicos. Ofrece ventajas en cuanto a seguridad, menores complicaciones, presión sanguínea y pulso más estables; se minimizan los efectos de la cirugía sobre las funciones vitales, se acelera la recuperación se reducen el tiempo de internación y los costos institucionales. También es de utilidad en analgesia posoperatoria pues reduce los efectos no deseados de la morfina. El director del Nacional Meath Instituto Office of Alternative Medicine, USA, doctor Joseph Jacobs, afirma que la acupuntura tiene bases científicas sólidas y recomienda complementarla con fármacos tanto en intervenciones quirúrgicas como en el tratamiento de diferentes tipos de dolor, si fuera necesario.

FÁRMACOS QUE POTENCIAN EL EFECTO ANALGÉSICO:

- Agonistas de receptores opioides (acción prácticamente exclusiva sobre el receptor mu): opioides sintéticos: fentanilo, petidina.
- Antagonistas de los receptores de dopamina (acción bloqueadora dopaminérgica): droperidol, perfenacina, fenfluramina.
- Que afectan la función de los neurotransmisores: metoclopramida (acción bloqueadora de colinesterasa y de dopamina).

FÁRMACOS QUE REDUCEN EL EFECTO:

- Ketamina, Diazepam y Clorpromazina.

QUE NO LO AFECTAN:

- Sulpiride, fenobarbital.

Existen evidencias sustanciales respecto del prominente efecto analgésico causado por activación del sistema de modulación endógeno del dolor. Si resultara insuficiente durante intervenciones quirúrgicas se sugiere:

- Seleccionar adecuadamente los parámetros de electroacupuntura.
- Complementarla con el uso de fármacos.
- Establecer el período óptimo entre las sesiones. Se recomienda un intervalo de 72 horas ya que durante ese período se incrementa la activación de la expresión de los genes de los precursores de los péptidos opioides endógenos: ARN-m prepro-encefalina y ARN-m prepro-opiomelanocortina.
- Electroacupuntura Induce la liberación de péptidos opioides endógenos, la activación de la expresión en los núcleos relacionados con la modulación del dolor: núcleo caudado, amígdala, hipotálamo, sustancia gris periacueductal y en el cerebro. Complementada con droperidol, se activa la expresión de los genes, proceso que se desarrolla a nivel molecular. En el asta posterior de la médula, la electroacupuntura (EA) activa ARN-m prepro-dinorfina. Experimentos realizados en el hombre y en modelos animales, comprobaron que la electroacupuntura a diferentes frecuencias de estimulación promueve la liberación de diferentes tipos de péptidos opioides.
- EA de baja frecuencia (2 Hz) estimula la liberación de met-enkefalinas y b-endorfinas en el cerebro y en la médula espinal que interactúan con receptores opioides μ y δ en el sistema nervioso central.
- EA de alta frecuencia (100 Hz) promueve la liberación de dinorfina en la médula espinal que interactúa con receptores κ en el asta posterior.
- Otros estudios revelaron que estimulaciones de 2 y de 100 Hz, alternadas, de tres segundos de duración cada una, promueven la liberación simultánea de los tres tipos de péptidos opioides.

Se puede obtener alivio del dolor en forma rápida tanto insertando agujas en los puntos más sensibles de la zona (conocidos como "ashi") como con electroacupuntura de alta frecuencia (100-120 Hz) y de baja intensidad aplicada durante breve período (minutos) en el metámero donde se origina el dolor. Esta analgesia propioespinal es, sin embargo, de breve duración. A distancia de la zona de dolor se selecciona baja frecuencia de estimulación que provoca analgesia en forma lenta, pero de mayor duración y con efecto acumulativo debido a la activación del sistema antinociceptivo central.

AFECCIONES Y PUNTOS DE ACUPUNTURA MÁS USADOS

- Sacrolumbalgia: V 23, V 25, V 27, V 40, V 60, DU 4
- Cialgias: VB30, V40, VB34, V60
- Bursitis: IG15, Extra hombro, ID9, VB21, IG4, puntos Ashí
- Gonartrosis en rodilla: B10, E34, E36; fuera o extra-rodilla: B9, VB34, V40
- Cervicalgias: TR5, IG4, ID3 VB20 VB21, DU14

VII. CONCLUSIONES

Actualmente la acupuntura ha demostrado su eficacia analgésica, corroborada por la estimulación neural periférica. Actúa a sobre tres niveles del Sistema Nervioso Central: Espinal, Tronco Encefálico y Diencefálico. Así mismo se sabe que el sistema nociceptivo tiene participación importante. Comprendiendo el involucramiento de algunos núcleos cerebrales, sistema límbico, moduladores peptídicos, neurotransmisores y hormonas. Se ha observado en ciertas investigaciones que la acupuntura activa la expresión de los genes de los opioides. Claramente hay cierto escepticismo aún al respecto; pero existen estudios con buen soporte científico que avalan los efectos analgésicos de la acupuntura hoy en día.

El concepto Occidental que impera es el de que esta terapia estimula las terminaciones nerviosas y consecuente elaboración de neurotransmisores. Este estímulo de las fibras nerviosas se da en los músculos, fascias, tendones o tejido periarticular y óseo, enviando impulsos a la médula espinal y activando varios centros en el cerebro, para la liberación de los neurotransmisores que ejercen un efecto homeostático en todo el cuerpo. Los dolores que más han sido tratados son sobre todo de origen osteoarticular, siendo la siguiente tabla ilustrativa la que indica los puntos acupunturales más utilizados:

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton, C.G. And Hall, J.E. *Tratado De Fisiología Médica*. 11ª Edición. Elsevier, 2006. Despopoulos, A. And Silbernagl, S. Atlas De Fisiología.
2. Li Ping. *El Gran Libro de la Medicina Tradicional China*. 2ª Edición. Editorial Martínez Roca.
3. Stux G, Pomeranz B. *Fundamentos de Acupuntura*. Cuarta Edición. Barcelona. Springer- Verlag Ibérica. 2000.
4. *Analgesia Profunda con Acupuntura*. María Fernanda Villate Numa. Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina, Maestría en Medicina Alternativa y Complementaria, Bogotá, 2010.
5. Harrison's. 17 Edición. *Principles of Internal Medicine*. Editorial Mcgraw-Hill. 2007.
6. *Neurobiology of Acupuncture*; Toward Cam, Sheng Xing Ma. **Evidence Based Complementary and Alternative Medicine**, June 2004, 1, 41-47.
7. Tema 2. *Bases de la Fisiología y Fisiopatología del Dolor (Neuroanatomía, neurofisiología)*. Máster del Dolor en Cátedra extraordinaria del Dolor, Fundación Grudenthal: URL: <http://www.catedradeldolor.com/PDFs/Cursos/Tema%202.pdf>
8. Rojas Alba, Mario. *Libros digitales del Diplomado de Acupuntura y Medicina Tradicional China*. 12 módulos. TlahuiEdu AC, México, 2012.