

Neuroplasticidad y salud representacional. Cambios cerebrales en pacientes con dolor crónico

Carlos López Cubas

Los hallazgos neurocientíficos actuales sugieren que el dolor crónico está en el cerebro, y que sus mecanismos subyacentes se pueden identificar por técnicas de imagen del cerebro humano. Las regiones del cerebro implicadas en el dolor crónico humana parecen distintas de las que comúnmente identificada para el dolor agudo en sujetos sanos. El dolor crónico activa de manera preferente las áreas prefrontal, límbica y paralímbicas.

El dolor crónico se acompaña de una disminución de la densidad en la materia gris, que parece tener algunos componentes comunes, así como a su vez otros distintos para diferentes condiciones de dolor crónico, existiendo diferencias en cambios globales, locales, y arquitectónicas en las propiedades de la materia gris en los pacientes que sufren de dolor crónico de espalda (CBP), síndrome de dolor regional complejo (CRPS) y la osteoartritis de rodilla (OA), en relación con los controles sanos.

La base de esta naturaleza cerebral del dolor crónico tiene su fundamento en los procesos de neuroplasticidad.

La neuroplasticidad es la capacidad del Sistema Nervioso para adaptarse a los cambios, modificando las rutas que conectan a sus neuronas, creando y ampliando algunas redes, y eliminando aquellas que no se utilizan. La neuroplasticidad modula con ello la percepción de estímulos, gracias a las alteraciones en los patrones de estímulo-respuesta a lo largo del tiempo.

Estos cambios de la respuesta a un estímulo pueden aparecer por exposición repetida a ese estímulo. Los fenómenos de habituación y sensibilización son característicos de esta forma de neuroplasticidad, denominada no asociativa.

Por otro lado, los cambios en la respuesta pueden aparecer por asociación de un estímulo a otro, por un mecanismo de acondicionamiento y adquisición de la relación entre un estímulo y, al menos, otro, en la generación de una respuesta. Hacemos con ello referencia a la neuroplasticidad asociativa.

En pacientes con dolor crónico, dentro de las formas no asociativas de neuroplasticidad, cobran relevancia los fenómenos de sensibilización periférica (reducción del umbral del nociceptor tras su exposición a mediadores de la inflamación en lesiones agudas tisulares) y central (Aumento de la capacidad de respuesta de las neuronas nociceptivas en el sistema nervioso central a los estímulos aferentes normales o subumbral). Las formas asociativas de neuroplasticidad justifican los modelos de miedo-evitación del dolor, así como fundamentan teorías como la de la imprecisión cortical a la hora de construir la respuesta de dolor a partir de estímulos no nociceptivos.

Las estrategias terapéuticas dirigidas a revertir estos cambios neuroplásticos en el paciente con dolor crónico difieren en gran medida de la búsqueda de la analgesia mediante la reducción de la estimulación periférica. Muy al contrario, parten de la idea de la administración de estímulos dirigidas a mejorar la precisión con la que el sistema nervioso central construye las percepciones.

Mejorar, en definitiva, la salud representacional.

Apkarian, A Vania. "The brain in chronic pain: clinical implications." *Pain management* 1.6 (2011): 577-586.

Baliki, Marwan N et al. "Brain morphological signatures for chronic pain." *PloS one* 6.10 (2011): e26010.

Woolf, Clifford J. "Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain." *Pain* 152.3 (2011): S2-S15.

Moseley, G Lorimer, and Johan WS Vlaeyen. "Beyond nociception: the imprecision hypothesis of chronic pain." *Pain* 156.1 (2015): 35-38.

Moseley, G. Lorimer; Vlaeyen, Johan (2015) Response to the Imprecision Hypothesis *Pain* 156(10) 2019-2101

[IASP Taxonomy](#)

Woolf, CJ, and MW Salter. "Plasticity and pain: role of the dorsal horn." *Wall and Melzack's textbook of pain* 5 (2006): 91-105.

Lethem, J et al. "Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception—I." *Behaviour research and therapy* 21.4 (1983): 401-408.