

La guindilla y el dolor

Rodríguez Bueno E

Asociación Española para el Estudio de la Menopausia

En la existencia del ser humano uno de los valores más fundamentales es el gozo de la salud. La salud, definida como el máximo grado de bienestar físico, psíquico y social, es lo contrario de la enfermedad y esta no hace diferenciación de sexo cuando se presenta. Sin embargo, ya en la época de los clásicos en la antigua Grecia, al interrogar en la Academia a los filósofos, se les solicitaba una definición de felicidad y respondían que era feliz aquel que no tuviera dolor.

Realmente el dolor acompaña al ser humano durante su existencia y cumple, a veces, una función de alarma y de defensa frente a determinados peligros; pero puede llegar a convertirse en indeseable en la mayoría de los casos. Y es que el dolor es un mal, capaz de desvirtuar la existencia y el desarrollo normal de nuestras facultades.

Frente al dolor, al contrario que ante la enfermedad, sí existe una diferencia de sexo, de forma que, por lo general, la mujer lo soporta mejor que el varón, pero tiene una mayor probabilidad de padecerlo.

Por todo ello, siempre se ha intentado solucionar el problema del dolor con los más diversos métodos y remedios. Y no es hasta la llegada de la medicina moderna cuando se logra que este problema tenga mayor solución. La necesidad de la analgesia se justifica de muchas maneras; una de ellas es la del conocimiento de que una de las principales causas de incapacidad laboral y absentismo escolar se produce por la existencia del dolor. De hecho, un tercio de los españoles padece algún tipo de algias a lo largo del día, lo que determina que sea una de las principales causas de consulta médica. Entre el 30 y el 60 % de la población presenta dolor a lo largo del año y es posible afirmar que ahora unos doce millones de españoles padecen algún tipo de dolor, la mayoría mujeres.

Pero, ¿qué es realmente el dolor? Si nos centramos en la definición de la Real Academia de la Lengua Española, el dolor es "sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior". Para la Asociación Internacional para el

estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain, IASP) es la "experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión tisular real o potencial, o que se describe como la ocasionada por dicha lesión".

La aparición del dolor necesita cuatro estructuras fundamentales para que pueda ser percibido:

- Receptores que capten los estímulos (receptores nociceptivos).
- Fibras nerviosas que transmitan dicho estímulo.
- Médula espinal.
- Cerebro

Para cada estímulo sensitivo que no es doloroso existe un receptor específico: es el caso de los receptores específicos para percibir el calor o el frío. Pero esto no es así en la percepción dolorosa, ya que no existen receptores conocidos, con morfología anatómica, específicos del dolor. En este caso, la percepción se produce al captarse por terminaciones nerviosas integradas por fibras C amielínicas y A-delta poco mielinizadas, que constituyen arborizaciones en forma de plexo en la piel, los músculos, las articulaciones y las paredes viscerales.

Se han demostrado dos tipos de nociceptores en la piel capaces de captar estímulos producidos por agresión física o química tisular: los mecanorreceptores, de alto nivel de activación, y los polimodales. Los primeros se asocian a axones A-delta y los segundos a fibras tipo C amielínicas. En los músculos y los huesos parece que son las mismas fibras descritas quienes se encargan de percibir la sensación dolorosa. Sin embargo, en el caso del dolor visceral se encuentra más controversia: parece que el dolor visceral tiene su mediación al activarse fibras simpáticas aferentes viscerales, lo que da lugar a que el dolor visceral sea más difuso.

Para que un estímulo llegue desde la periferia (entiéndase por periferia a cualquier elemento de nuestra economía anatómica que no sea el propio sistema nervioso en sentido estricto) hasta el sistema

nervioso central se necesita la existencia de un sistema de transmisión neuronal. Al conjunto de neuronas asociadas en elementos diferenciados anatómicos los conocemos como fibras nerviosas o "nervios". De la misma forma que otras sensaciones, el dolor necesita fibras nerviosas que sean capaces de transportar dicha sensibilidad al primer puerto de llegada: la médula espinal. Los cuerpos neuronales de las células que cumplen dicha función se encuentran en los ganglios de la raíz posterior medular. Siempre se ha aceptado que la sensibilidad llega a la médula a través de las astas posteriores y es así; sin embargo, existe la posibilidad de aferencia desde las astas anteriores, aunque después se trasmite a las posteriores.

Pero no todas las fibras son idénticas. Es posible distinguir tres tipos de ellas, dependiendo de la velocidad de conducción nerviosa:

- Tipo A (mielínicas de gran tamaño):
 - Subgrupo alfa.
 - Subgrupo beta.
 - Subgrupo gamma.
 - Subgrupo delta.
- Tipo B (amielínica o poco mielinizada, pequeñas).
- Tipo C (amielínicas).

La sensibilidad dolorosa, como se ha mencionado, será transmitida por las fibras tipo A-delta de menor calibre y por las de tipo C. Parece que las primeras transmiten el dolor de forma rápida, cuando es muy localizado y de corta duración ("primer dolor") y las segundas, de tipo C, el dolor más lento, difuso y duradero ("segundo dolor").

La médula espinal es el componente del sistema nervioso que se extiende desde el bulbo raquídeo hasta las últimas raíces de la llamada "cola de caballo" medular a la altura de la segunda vértebra lumbar. Está protegida por las vértebras y ocupa el canal medular. Emite de forma segmentaria dos pares de nervios denominados raíces raquídeas. En su composición se puede diferenciar la llamada "sustancia blanca", integrada por material axónico neuronal que ocupa la periferia, y la llamada "sustancia gris", que ocupa la zona central y que está estructurada sobre cuerpos neuronales específicos. Las meninges (aracnoides, piamadre

y duramadre) recubren esta importante parte de nuestro sistema nervioso; el líquido cefalorraquídeo baña, con eminentes efectos protectores y bioquímicos, el espacio correspondiente. Una pequeña cavidad virtual, conocida con el nombre de epéndimo, recorre de arriba hacia abajo toda la estructura.

La sustancia gris, que adquiere una forma semejante a una mariposa mal definida, permite la diferenciación de cuatro astas: dos anteriores (de significación eminentemente motora) y dos posteriores (de carácter fundamentalmente sensitivo). Por la sustancia blanca se sitúan los axones neuronales que formarán fascículos fundamentales en la transmisión nerviosa.

Las astas posteriores medulares se estructuran en diferentes estratos llamados "láminas de Rexed". Dichas láminas se denominan con un número cardinal romano (I, II, III, IV... hasta el X) de fuera a dentro; por tanto, la lámina de Rexed I o marginal es la más externa y la lámina de Rexed X la más próxima al conducto ependimario. Las fibras A-delta y las C terminan en las láminas de Rexed I, V y VI y en la porción más externa de la lámina II. De hecho, las neuronas específicamente nociceptivas se sitúan en la lámina I y responden a estímulos de muy alto umbral y gran especificidad. Otras neuronas con capacidad de multirrecepción o de "rango dinámico amplio" se sitúan, en su mayoría, en la lámina V y desarrollan una sensibilidad más difusa y menos específica.

Los axones neuronales que integran la sustancia blanca son los encargados de la transmisión de la sensibilidad y ascienden desde las astas posteriores a los centros supraespinales y cerebrales. Estos axones se agrupan formando haces o fascículos; en lo relativo al dolor son fundamentales los haces espinotalámicos laterales. Dichos haces o fascículos tienen dos componentes: el neoespinotalámico y el paleoespinotalámico.

Los primeros (neoespinotalámicos) conectan con núcleos talámicos (ventro-pósterio-laterales y posterior) para establecer la segunda sinapsis neuronal e intervienen en la percepción del "primer dolor". Como se puede comprender, son de gran longitud.

Los segundos (paleoespinotalámicos), filogenéticamente más antiguos, tienen conexiones reticulares y concluyen su recorrido en el tálamo (núcleos intralaminares y paralaminares), hipotálamo

y sistema límbico, y son fundamentales en la transmisión del llamado "segundo dolor".

Existen otros fascículos que integran la transmisión nociceptiva, como los espinoreticulotalámicos, espinocervicotálámicos, el cordón posterior y las vías propiospinales multisinápticas.

Podemos representar topográficamente todos estos fascículos como dos grandes vías de transmisión formando dos grandes sistemas:

- El sistema lateral, estructurado por el fascículo neoespinotalámico, el cervicoespinotalámico y fibras postsinápticas de los cordones posteriores.
- El sistema medial, integrado por el fascículo paleoespinotalámico, el espinoreticulotalámico y las vías propiospinales multisinápticas.

El cerebro es el órgano que ocupa las fosas cerebrales anterior y media y contacta recubierto por las meninges con la bóveda craneal. Está formado por dos hemisferios cerebrales bien diferenciados entre los que se encuentra la hendidura interhemisférica y diversas formaciones interhemisféricas.

Al contrario de lo que ocurre en la médula espinal, la sustancia gris se encuentra en la periferia e integra la corteza cerebral; la sustancia blanca se encuentra en el interior. Sin embargo, existen núcleos grises internos que forman estructuras tan importantes como el tálamo.

Una vez percibida, la sensibilidad dolorosa es transmitida hacia este importante núcleo por los ya mencionados fascículos ascendentes. Realmente está formado por diferentes núcleos más pequeños con funcionalidad distinta. Es posible afirmar que al tálamo van a parar todas las vías sensitivas o sensoriales y constituye el centro coordinador de las impresiones. Desde aquí la sensibilidad nociceptiva se dispersa y se proyecta en la corteza cerebral, donde es reconocida como tal.

En el reconocimiento doloroso se pueden valorar cuatro facetas o componentes importantes:

- Componente perceptivo.
- Componente afectivo.
- Componente memorístico.
- Componente de reflejo víscero-hormonal.

Con el componente perceptivo podemos identificar el origen del dolor y discriminar sus

características; con el afectivo se identifica al dolor como algo desagradable; con el memorístico se recuerda que esa sensación es dolorosa; con el víscero-hormonal se pueden presentar los efectos viscerales y cambios hormonales que pueden acompañar a la sensación de dolor, fundamentalmente en aparatos cardiovascular y gastrointestinal.

Cada uno de estos componentes es mediado por una determinada zona talámica y se refleja en un punto localizado de las diferentes áreas corticales (la percepción en la región parietal paracentral cerebral e inferior, áreas asociativas frontales para el afectivo y lóbulo temporal para el componente memorístico).

Llegamos ahora al concepto de nociceptor. Si la nocicepción se define como la percepción por el organismo de estímulos dañinos o perjudiciales que se integran racionalmente como "dolor", los nociceptores son "receptores" sensoriales que se encuentran presentes en la mayoría de los órganos, cuya función es la diferenciación entre los estímulos inocuos o dañinos. Pueden ser cutáneos, musculares, articulares o viscerales, y anatómicamente se sitúan en las terminaciones dendríticas de las neuronas bipolares que tienen su cuerpo en los llamados ganglios nerviosos raquídeos próximos a la médula espinal.

La transmisión entre los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal de la médula se realiza mediante la actividad de neurotransmisores liberados por las terminaciones centrales de los nociceptores. Estos neurotransmisores son de dos tipos: glutamato y neuropéptidos. Entre los últimos, uno de los más conocidos es la sustancia P.

Por otra parte, es muy importante conocer los llamados "receptores de potencial transitorio de tipo vaniloide subtipo 1" (TRPV1), que son el principal transmisor involucrado en la sensación de dolor (figura 1).

Y, ¿qué tienen que ver las guindillas con todo esto? Muy fácil: las guindillas son ricas en una sustancia que se conoce con el nombre de capsaicina (cuya fórmula química es 8-metil-N-vanillil-6 nonanamida), capaz de actuar sobre el receptor TRPV1 antes mencionado, provocar un bloqueo de la síntesis de sustancia P (principal neurotransmisor del dolor) y, con ello, desencadenar un importante alivio de la sensación dolorosa.

La utilización de capsaicina tópica está indicada

Figura 1

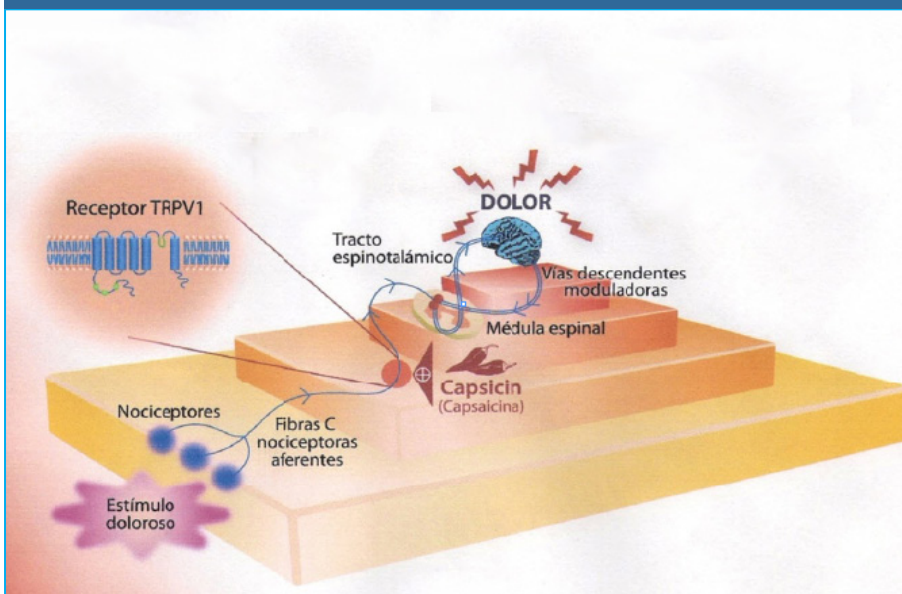


Figura 2



para el tratamiento del dolor producido en la neuropatía diabética, el producido por padecimiento de psoriasis y para tratar el dolor consecuente a la artrosis.

La capsaicina se utiliza en forma de crema, la cual se tiene que aplicar en una mínima cantidad para el tratamiento de la parte afectada (con una cantidad del tamaño de un guisante suele ser suficiente) y repetir la aplicación cuatro veces al día durante unas cuatro semanas.

Si se aplica con las manos debe efectuarse un cuidadoso lavado de las mismas con agua y jabón, pues es una sustancia irritante que da extremadas molestias cuando contacta con alguna mucosa o zona ocular.

Es un fármaco que no interacciona con otros productos y que puede ser utilizado incluso en personas ancianas y en embarazadas (muy útil para dolores lumbares acompañantes de la gestación), ya que no posee los efectos secundarios posibles de los analgésicos y antiinflamatorios habituales.

El empleo de este derivado de la guindilla en crema puede causar cierta sensación de quemazón inicial al aplicarse, molestia que desaparece junto con el dolor a medida que se va empleando.

En dosis mucho más concentradas se ha comercializado un parche que posee una gran efectividad, pero que sólo se puede utilizar bajo estricta vigilancia médica en unidades sanitarias de tratamiento de dolor.

Las guindillas (figura 2) no solo pueden ser un elemento importante a la hora de tomar un aperitivo con las amistades o como ingrediente en los platos que se cocinan... Tiene una gran utilidad para conseguir, mediante la capsaicina, el alivio del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

- Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor: teoría y práctica. Barcelona: MCR 1995.
- Bonica JJ. Letter to Aaron Ganz. In: Bonica Papers JJ, Coll MS. In: Liebeskind JC (ed). History of Pain Collection. University of California, Los Angeles 1979.
- Cortés J, Franco A. Historia de la analgesia. En: López Guerrero (ed). El dolor. Un enfoque multidisciplinar. Universidad de Santiago de Compostela 1996; pág 139-56.
- Hohmann AA. Gender Bias in Psychotropic Drug Prescribing in Primary Care. Med-Care 1989;27:478-90.
- Ashton H. Psychotropic-drug prescribing for women Br J Psychiatry 1991;10(suppl):30-5.
- Palacios S. Aspectos epidemiológicos del dolor en la mujer en España. En Programa de Información a la Mujer. Drug-farma 2000; pág 15-6.
- Usandizaga JA. Dismenorrea. En: Usandizaga JA, De la Fuente P (ed). Tratado de Obstetricia y Ginecología. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 1998; pág 108-13.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. El dolor menstrual en la mujer española. Madrid: Boots Pharmaceuticals 1994; pág 89-91.
- Anderchs B, Milson I. An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. Am J Obstet Gynecol 1982;144:655-9.
- Lundström V, Green K, Svanborg K. Endogenous prostaglandins in dysmenorrhea and the effect of prostaglandin synthetase inhibitors (PGSI) on uterine contractility. Acta Obstet Gynecol Scand 1979;87(suppl):51-4.
- Testut L, Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva. 3ª edición. Masson.
- Font Quer P. Plantas Medicinales (El Dioscórides renovado). Ed. Península.
- Cerveró F. Definiendo el papel de la sustancia P en el dolor. Rev Soc Esp del Dolor 1998;5.
- Cui M, Honore P, Zhong C, Gauvin D, Mikusa J, Hernandez G, Chandran P, Gomtsyan A, Brown B, Bayburt EK, Marsh K, Bianchi B, McDonald H, Niforatos W, Neelands TR, Moreland RB, Decker MW, Lee CH, Sullivan JP, Faltynek CR. TRPV1 receptors in the CNS play a key role in broad-spectrum analgesia of TRPV1 antagonists. J Neurosci 2006;26:9385-93.
- Huang SM, Bisogno T, Trevisani M, Al-Hayani A, De Petrocellis L, Fezza F, Tognetto M, Petros TJ, Krey JF, Chu CJ, Miller JD, Davies SN, Geppetti P, Walker JM, Di Marzo V. An endogenous capsaicin-like substance with high potency at recombinant and native vanilloid VR1 receptors. Proc Natl Acad Sci 2002;99:8400-5.
- Gavva NR, Treanor JJ, Garami A, Fang L, Surapaneni S, Akrami A, Alvarez F, Bak A, Darling M, Gore A, Jang GR, Kesslak JP, Ni L, Norman MH, Palluconi G, Rose MJ, Salfi M, Tan E, Romanovsky AA, Banfield C, Davar G. Pharmacological blockade of the vanilloid receptor TRPV1 elicits marked hyperthermia in humans. Pain 2008;136:202-10.