

Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (III)

Juan Elicio Hernández Xumet, DO-MRO

Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. España.

Instituto Internacional para la Investigación y Educación para la Salud (IESANESCO-CANARIAS). Santa Cruz de Tenerife. España.

Objetivo: Exponer la relación existente entre el dolor y las estrategias terapéuticas usadas en la osteopatía, así como intentar justificar su apropiada aplicación en el tratamiento del dolor.

Material y método: Se ha realizado una revisión bibliográfica y su posterior comentario de una serie de artículos que relacionan el dolor, sus distintos mecanismos de control y las posibles estrategias terapéuticas para éste.

Conclusiones: Las estrategias terapéuticas usadas en la osteopatía parecen tener justificación en el tratamiento del dolor, aunque se deben tener en cuenta las múltiples variables relacionadas con éste y los distintos tipos de dolor para un correcto tratamiento.

Palabras clave: Dolor. Nocicepción. Control segmental. Control supraespinal. Medicina osteopática. Manipulación osteopática.

Pain and therapeutic approaches in osteopathy (III)

Objective: To explore the relationship between pain and the therapeutic strategies used in osteopathy and to attempt to justify the application of osteopathy in pain treatment.

Material and method: We reviewed the literature on pain, its distinct control mechanisms, and the possible therapeutic strategies.

Conclusions: The therapeutic strategies used in osteopathy seem to be justified in pain treatment. However, the multiple variables related to pain and the different types of pain need to be considered for appropriate treatment.

Key words: Pain. Nociception. Segmental control. Supraspinal control. Osteopathic medicine. Osteopathic manipulation.

COMENTARIO

El dolor es uno de los fenómenos más comunes en la vida de las personas. Es un fenómeno o experiencia dinámica sensorial y psicológica en la que entran en juego varios componentes sensoriales, emocionales, cognitivos y comportamentales. El dolor es capaz de sobrepasar el resto de sensaciones, confiriéndole una trascendencia emocional, social y/o cultural. Es un mecanismo que, a modo de alarma, trata de preparar a las personas para huir ante una amenaza que es capaz de lesionar su integridad o pudiera hacerlo. La etiología del dolor puede ser variada e ir desde una infección, desórdenes metabólicos, drogas/fármacos/toxinas, enfermedades autoinmunitarias o traumas físicos en los tejidos neurológicos u otros tejidos. Es un fenómeno dinámico, que no sólo está sujeto a unos caminos o vías neurológicas, sino que depende de muchos factores y/o variables que se encargan de dar una singularidad a dicho fenómeno, y que es característica de cada persona; podríamos decir que existen tantos tipos de dolor como sujetos capaces de sufrirlo¹⁻³.

Correspondencia:
J.E. Hernández Xumet.
Departamento de Investigación.
Instituto Internacional para la Investigación y Educación para la Salud.
Colombia, 11 bajo dcha. 38009
Santa Cruz de Tenerife.
España.
Correo electrónico:
iesanESCO.investigacion@gmail.com

Recibido el 12 de mayo de 2009.
Aceptado el 7 de julio de 2009.

Los estímulos nociceptivos activan las terminaciones nerviosas libres y esta información es enviada a través de las fibras Ad y C al cuerno posterior de la médula. Es aquí donde encontramos los primeros mecanismos de modulación del dolor y en donde nos apoyamos para la realización/justificación de muchas de las técnicas y/o estrategias de tratamiento empleadas. Algunas interneuronas situadas en la sustancia gelatinosa (lámina II del cuerno posterior de la médula) y relacionadas con el movimiento en general inhiben los estímulos nociceptivos que llegan a este segmento medular. Este mecanismo (teoría del *gate control*) reduce los estímulos nociceptivos. Este modelo es capaz de explicar algunas de nuestras técnicas y/o estrategias de tratamiento¹⁻⁴⁷.

Los axones con la información nociceptiva ascienden hacia centros superiores del otro lado de la médula espinal. Estas proyecciones supraespinales se concentran en cuatro grandes grupos^{4-8,11,14,15,20,24-26,28,29,31,37,38,40,42,47}:

– El primer grupo sería el de los núcleos ventroposterolaterales del tálamo. A través del tracto espinotalámico (información específica para el tacto y la nocicepción).

– El segundo grupo estaría formado por las proyecciones que, a través del tracto espino-retículo-talámico, van a estaciones de relevo, como la médula oblongada/protuberancia (núcleo gigantocelular) y el mesencéfalo (sustancia gris periacueductal y núcleo cuneiforme), para luego llegar al tálamo medial (zonas relacionadas con los centros de alerta cardiorrespiratorios y mecanismos de alerta/respuesta motora, emocional y comportamental ante estímulos nociceptivos).

– El hipotálamo es el tercer grupo que recibe fibras, tanto del tracto espinotalámico como del tracto espino-parabraquial-hipotalámico. El hipotálamo está relacionado con el control y las respuestas del sistema nervioso autónomo, tanto en las respuestas neurológicas como en las hormonales, ante el binomio dolor/estrés.

– El último grupo es el de la información que llega al sistema límbico, representado en primera instancia por el complejo amigdalino. La información le llega relevada del núcleo parabraquial a través de la vía espino-póntico-amigdalino (vía que se relaciona con las respuestas emocionales y afectivas frente al dolor).

Estos últimos grupos mandan proyecciones al tálamo medial que, a su vez, proyecta sobre la corteza frontal, la corteza insular y la corteza cingular anterior. Estas proyecciones son las relacionadas con la respuesta emocional al dolor.

El mecanismo de regulación del dolor a nivel espinal está controlado e influido por la acción y el estado de activación de estas estructuras superiores. Las estructuras supraespinales influyen directamente sobre el cuerno posterior de la médula de cada segmento medular espinal. El mecanismo inhibitorio de estas estructuras supraespinales a nivel de las neuronas del cuerno posterior de la médula está

bien definido. Se han podido diferenciar células «On» (que incrementan su actividad justo antes de los reflejos de retirada en estímulos nociceptivos), células «Off» (que disminuyen su actividad justo antes de los reflejos de retirada en estímulos nociceptivos) y células «Neutras» (que no actúan ante estímulos nociceptivos) que, según sea el balance de activación *on-off*, proporcionan facilitación o inhibición de la transmisión de la información nociceptiva en el cuerno posterior.

Todas estas vías descendentes que, desde estructuras supraespinales, se relacionan con la facilitación/inhibición a nivel espinal estaban recogidas en el modelo del *gate control*^{25,39}.

Como vemos, las estructuras superiores encargadas de la integración de la información nociceptiva no tienen sólo un papel pasivo, sino que modulan de forma activa todo el organismo, desde el área central hacia la periferia. De esta forma, cada parte de la periferia está representada en varias estructuras centralmente y, filogenéticamente, las partes más antiguas del sistema nervioso (como el hipotálamo o el tálamo) ejercen un control sobre otras partes de éste. Estructuras más evolucionadas o modernas del sistema, como el neocórtex, permitirán que estas zonas menos evolucionadas lleven el control de las funciones fisiológicas. Son estas partes más antiguas las encargadas de realizar el control de las constantes vitales o de predisponer, controlar y/o mantener en el tiempo una respuesta inflamatoria.

Las investigaciones realizadas por Penfield y Rasmussen⁴⁶ encontraron una representación somatotópica a nivel cortical. El estímulo de áreas corticales específicas provocaba respuestas y/o alusiones a lugares específicos del cuerpo. De la misma manera que tenemos una representación anatómica distorsionada del cuerpo en el córtex sensorial y motor (el homúnculo), otros autores como Hassler, Lee, Henneman o Woolsey han descrito^{47,48,49} homúnculos en el tálamo, el hipotálamo y la sustancia reticular, entre otros. Estos homúnculos tienen múltiples conexiones neurológicas entre ellos y, de esta forma, son capaces de procesar la información vital e iniciar las respuestas apropiadas hacia la periferia. Estas conexiones estarían relacionadas no sólo con el procesamiento del dolor, sino también con respuestas inflamatorias, inmunitarias, puntos gatillo, etc. Dicho de otra manera, la suma de las conexiones/comunicaciones funcionales de estos homúnculos prepararía, daría y/o mantendría una respuesta globalizada a los *inputs* recibidos. Esta suma de homúnculos es lo que podríamos llamar el «homúnculo máster». Según Lee⁴⁸, este «homúnculo master» estaría relacionado principalmente (no completamente) con las estructuras neurológicas talámicas.

Las experiencias clínicas y los datos experimentales nos indicarían que el sistema nervioso central (SNC) controla varias regiones periféricas de distintas formas. De esta manera, y con experimentos de *biofeedback*, se ha observado que una estimulación que provoca una respuesta central

puede cambiar la frecuencia cardíaca, la resistencia en la conducción eléctrica en la piel, la temperatura de la piel, etc.⁵⁰. Bajo sugestión hipnótica se ha colocado un lápiz sobre la piel diciendo que es un objeto que está tan caliente como para quemar la piel y se ha observado que el estímulo provocó una ampolla^{51,52}. Las úlceras gastrointestinales de los soldados (combatientes activos) y las erosiones del tubo digestivo en ratones que eran sometidos a una inmersión acuática estresante⁵³ nos muestran que el estrés físico y el estrés emocional pueden provocar cambios en las vísceras, así como en el primer caso un estímulo no nociceptivo provoca una respuesta exagerada e inapropiada del SNC y en la periferia. También se ha podido observar en ratones que aquellos que tenían accidentes cardiovasculares y electroestimulación crónica del hipotálamo, presentaban cambios aterogénicos en la aorta y vasos coronarios, así como arritmias cardíacas⁵⁴. Otros cambios globales también fueron observados ante traumas en la cabeza, por ejemplo, coagulopatías, desbalance electrolítico, edema pulmonar, desregulación cardiovascular, gastritis, etc.^{55,56}.

La ubicuidad del sistema nervioso en el cuerpo nos hace pensar en varias cosas:

- El sistema nervioso no sólo se encarga de informar al neocórtex para una respuesta motora.
- El SNC controla las respuestas periféricas de una manera activa, no sólo por la información que le llega desde la periferia.
- El sistema nervioso intenta controlar el medio externo como el medio interno, incluso de forma biomolecular.
- Cambios estructurales, funcionales o cualquier foco de anormalidad en el SNC pueden bloquear las funciones de cierta o ciertas partes del «homúnculo máster» y causar diferentes afecciones, disfunciones y/o síntomas y signos en cualquier parte de nuestro organismo que estén relacionadas con esa parte del SNC.
- Estos cambios pueden bombardear la periferia con un exceso de mensajes químicos que pueden cambiar la homeostasis local de forma radical, causando cambios anormales en el tropismo.
- Estos cambios también podrían crear un defecto en la comunicación con la periferia celular y permitir a ésta, sin un control centralizado, cambiar la homeostasis local, causando los consiguientes cambios en el tropismo.

En la bibliografía médica osteopática y biomédica en general podemos encontrar múltiples alusiones a las zonas reflejas en todo el cuerpo y en el sistema cráneo-mandibular⁵⁷⁻⁶¹: zonas neurolinfáticas de Chapman, neurovasculares de Bennet, zonas reflejas del tejido conectivo, puntos de Jones, meridianos energéticos, puntos de acupuntura, puntos ah-shi, puntos mu, puntos shu, puntos de Akabane, fibras y líneas reflejas de Dejarnette, etc. En la cabeza, podemos encontrar en distintas partes zonas relacionadas con la circulación, vísceras, sistema nervioso o aparato lo-

comotor. Esto sería posible al estar la información de todas estas localizaciones integradas en los distintos homúnculos; estos grupos de neuronas dentro del SNC se reúnen formando, recibiendo y/o regulando la información y pueden representar diversas partes del cuerpo provocando cambios tróficos en estos lugares y en otros asociados y regulados por estos grupos neuronales.

La cabeza es la estructura, posiblemente, con la inervación más complicada del organismo^{61,62}. Normalmente, contamos sólo con la inervación del trigémino, aunque está ampliamente abastecida por otras estructuras sensitivas. Es la vía más extensa donde se asientan los receptores periféricos con todas sus modalidades^{61,62}; sin embargo, la inervación de la cabeza se lleva a cabo por los pares craneales (V, VII, IX, X y XI) y por el plexo cervical (C1-C4). Los núcleos de estos pares craneales y centros neurológicos cervicales emiten unas prolongaciones periféricas que recogen los receptores de los territorios cutáneos, mucosos (fosas nasales, boca, lengua, conjuntiva ocular y oído medio) y meníngeos (duramadre craneal), en las piezas dentarias y en los músculos y articulaciones del macizo craneofacial. La prolongación central de estas neuronas primarias se aloja en lugares diferentes, dependiendo de la sensibilidad que transportan. Estos grupos llevan su información hacia el tronco del encéfalo directamente y hacia estructuras superiores, como hemos visto anteriormente (mesencéfalo y diencéfalo).

Las estrategias de tratamiento craneal para múltiples afecciones, disfunciones y/o dolor estarían justificadas, ya que podemos entrar en el sistema nervioso por cualquiera de las puertas de entrada que nos permite el «homúnculo máster», y todas las zonas reflejas que pudieran estar representadas en éste. El dolor, las disfunciones y/o la enfermedad se pueden atribuir a una programación errónea o disfuncional en el SNC, debida a una adaptación defectuosa aprendida y/o facilitada de estos circuitos neuronales.

Las estrategias de tratamiento empleadas en el tratamiento craneal, bajo el enfoque neurológico y sin entrar en el enfoque de dinamismo y/o movimiento craneal, están indicadas tanto a nivel estructural como funcional y/o sensorial. Estas técnicas provocarían una estimulación que serviría para inducir una reorganización funcional de estas vías neurológicas. El uso de técnicas manuales en la cabeza supone llevar la información directamente al tronco de encéfalo, por la inervación de todas las estructuras de la cabeza, además de constituir otra de las puertas de entrada en el «homúnculo máster».

El uso de una estrategia manual en pacientes que presentan dolor agudo parece ser correcta, según el modelo del *gate control*. Las técnicas de normalización usadas en la osteopatía usan estrategias terapéuticas que se basan en el uso de estímulos mecánicos que activan las interneuronas inhibitorias y bloquean y/o disminuyen el dolor. Además, estas técnicas intentan abarcar el máximo de estímulos neurológicos, variando el tipo de estrategia mecánica y, de esta forma, impedir la posible acomodación del sistema

nervioso y obtener una mayor optimización de las técnicas y/o de su combinación. La estrategia mecánica basada en el movimiento usa distintas modalidades de contacto, que van desde un tacto suave hasta uno firme y/o fuerte. Se usan procedimientos de vibración, oscilación, distintos tipos y amplitudes de la respiración, etc. Todos estos métodos están orientados a la normalización y dinamización tisular y/o neurotisular.

Cuando el dolor del paciente es crónico, neuropático o de un período más amplio, aplicamos estrategias dirigidas a la estimulación de estos centros supraespinales para obtener una vía descendente inhibitoria para ayudar al paciente. Estudios realizados^{6-8,20,29-31,33,40} sobre dolor neuropático minimizan los efectos de control de los centros superiores muestran que el incremento en la actividad anormal y espontánea de las neuronas de los nervios periféricos, así como la hipersensibilidad de las neuronas multirreceptivas, puede verse aumentado si se realizan estímulos mecánicos cutáneos exagerados y/o múltiples estímulos desde distintos lugares de la zona de inervación del nervio implicado. Otros autores^{4,6,8,11-15,18,25,27,36,38} nos hablan de una falta de impulsos propioceptivos, mecánicos y/o de movimiento de las estructuras neurotisulares como una facilitación de las vías de dolor.

Apoyados en un diagnóstico global, aplicamos correcciones y estímulos que encuentren esa normalización neurológico/funcional, a través de estrategias estructurales, funcionales y/o sensoriales, que solucionen o ayuden a la resolución del problema causante del dolor.

Incluso con estos datos en nuestras manos, y conociendo un poco mejor las estructuras superiores relacionadas con el proceso del dolor, tenemos que decir que existen otras variables que debemos tener en cuenta, como: cambios en la configuración de los receptores de las neuronas, alteraciones y/o cambios en los mecanismos de transducción de la señal o en el gradiente iónico, tirosina cinasa, activación microglial y apoptosis neuronal, que generan, en su conjunto, un aumento o exageración en la respuesta neuronal (sensibilización) con actividad espontánea anormal.

En el desarrollo de las ciencias de la salud, no siempre se ha considerado al cuerpo humano como un todo, sino como la suma de partes donde tienen la misma importancia/función todos los sistemas corporales. Se han estudiado con detalle muchos procesos moleculares y/o celulares, pero muy poco los procesos integradores de todo el organismo, tanto en la salud como en la enfermedad.

Debemos investigar más profundamente en nuestras estrategias terapéuticas para comprobar todos los posibles componentes relacionados con el dolor de los pacientes y las verdaderas posibilidades de nuestras técnicas, conociendo a fondo cómo actúan y cómo optimizarlas para un tratamiento mucho más efectivo y correcto. Sólo de esta forma podremos trabajar con unos fundamentos sólidos que nos permitan avanzar en la dirección correcta y poder solapar otras experiencias científicas, comparando nues-

tros resultados con los de otros autores y metodologías terapéuticas empleadas.

La «Teoría neuronal talámica»⁴⁸ nos dice que el SNC está involucrado en todos los procesos patológicos. El SNC aprende y se adapta, y también lo hace cuando está enfermo e, incluso, se adapta a estar enfermo. Dentro del SNC existen grupos neuronales que representan, procesan la información y/o regulan las diferentes partes del cuerpo. Estos grupos o cadenas neuronales podrían representar la presencia de las zonas reflejas en todo nuestro cuerpo.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Stephany Hess Medler, directora y profesora titular del Departamento de Psicobiología y Metodología de Investigación de las Ciencias de Comportamiento de la Universidad de La Laguna; al Dr. Moisés Betancort, profesor ayudante del Departamento de Psicobiología y Metodología de Investigación de las Ciencias de Comportamiento de la Universidad de La Laguna; al Dr. Antonio López Figueroa, del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Canarias; y al Lic. Roberto Méndez Sánchez, profesor titular del Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica de la Universidad de Salamanca. A ellos agradezco su ayuda en la búsqueda bibliográfica y su apoyo durante el trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor ha declarado no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández Xumet JE. Dolor craneofacial, craneomandibular y craneocervical. Diseño de caso único. *Osteopatía Científica*. 2008;3: 72-83.
2. Hernández Xumet JE. Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (I). *Osteopatía Científica*. 2008;3:139-41.
3. Hernández Xumet JE. Dolor y estrategias terapéuticas en osteopatía (II). *Osteopatía Científica*. 2009;4:33-6.
4. Basbaum AI, Fields HD. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci*. 1984;7: 309-38.
5. Bee LA, Dickenson AH. Rostral ventromedial medulla control of spinal sensory processing in normal and pathophysiological states. *Neuroscience*. 2007;147:786-93.
6. Gardell LR, Burgess SE, Dogrul A, Ossipov MH, Malan TP, Lai J, et al. Time-dependent descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains, but does not initiate, neuropathic pain. *J Neurosci*. 2002;22:5129-36.
7. Calvino B, Grilo RM. Central pain control. *Joint Bone Spine*. 2006; 73:10-6.
8. Calvino B, Villanueva L, Le Bars D. The heterotopic effects of visceral pain: behavioural and electrophysiological approaches in the rat. *Pain*. 1984;20:261-71.
9. Coutaux A, Adam F, Willer JC, LeBars D. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*. 2005;72:359-71.
10. Coyle DE. Partial Peripheral nerve injury leads to activation of astroglia and microglia which parallels the development of allodynic behavior. *Glia*. 1998;23:75-83.

11. D´Mello R, Dickeson AH. Spinal cord mechanism of pain. *B J Anaest.* 2008;101:8-16.
12. Dickenson AH, Sullivan AF. Evidence for a role of the NMDA receptor in the frequency dependent potentiation of deep rat dorsal horn nociceptive neurones following C fibre stimulation. *Neuropharmacology.* 1987;26:1235-8.
13. Doyle CA, Hunt SP. Substance P receptor (neurokinin-1) expressing neurons in lamina I of the spinal cord encode for the intensity of noxious stimulation: a c-Fos study in the rat. *Neuroscience.* 1999;89:17-28.
14. Fields HL. Pain. New York: McGraw-Hill Book Company; 1987.
15. Fields HL. Is there a facilitating component to central pain modulation? *Am Pain Soc J.* 1992;1:71-8.
16. Granot M, Granovsky Y, Sprecher E, Nir RR, Yarnitsky D, et al. Contact heat-evoked temporal summation: tonic versus repetitive-phasic stimulation. *Pain.* 2006;122:295-305.
17. Ji RR, Suter MR. p38 MAPK, microglial signaling, and neuropathic pain. *Mol Pain.* 2007;3:33.
18. Kovelowski CJ, Ossipov MH, Sun H, Lai J, Malan TP, Porreca F. Supraspinal cholecystokinin may drive tonic descending facilitation mechanisms to maintain neuropathic pain in the rat. *Pain.* 2000;87:265-73.
19. Le Bars D. The whole body receptive field of dorsal horn multireceptive neurones. *Brain Res Rev.* 2002;40:29-44.
20. Le Bars D, Dickenson A, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). *Pain.* 1979;6:227-83.
21. Lee SE, Kim JH. Involvement of substance P and calcitonin gene-related peptide in development and maintenance of neuropathic pain from spinal nerve injury model of rat. *Neurosci Res.* 2007;58:245-9.
22. Li J, Simone DA, Larsson AA. Wind up leads to characteristics of central sensitization. *Pain.* 1999;79:75-82.
23. Mantyh PW, Rogers SD, Honore P, Allen BJ, Ghilardi JR, Li J, et al. Inhibition of hyperalgesia by ablation of lamina I spinal neurons expressing the substance P receptor. *Science.* 1997;281:43-8.
24. Marchand S. The physiology of pain mechanism: from the periphery to the brain. *Rheum Dis Clin N Am.* 2008;34:285-309.
25. Meller ST, Dykstra C, Grzybycki D, Murphy S, Gebhart GF. The possible role of glia in nociceptive processing and hyperalgesia in the spinal cord of the rat. *Neuropharmacology.* 1994;33:1471-8.
26. Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. *Science.* 1965;150: 971-9.
27. Mendell LM. Physiological properties of unmyelinated fiber projections to the spinal cord. *Exp Neurol.* 1966;16:316-32.
28. Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol.* 1999;57:1-164.
29. Oliva Pascual-Vaca A, Rodríguez Blanco C. Sistema estomatognático, osteopatía y postura. *Osteopatía Científica.* 2008;3:88-90.
30. Pitcher GM, Henry JL. Cellular mechanisms of hyperalgesia and spontaneous pain in a spinalized rat model of peripheral neuropathy: changes in myelinated afferent inputs implicated. *Eur J Neurosci.* 2000;12: 2006-20.
31. Pitcher GM, Henry JL. Nociceptive response to innocuous mechanical stimulation is mediated via myelinated afferents and NK-1 receptor activation in a rat model of neuropathic pain. *Exp Neurol.* 2004;186: 173-97.
32. Pitcher GM, Henry JL. Governing role of primary afferent drive in increased excitation of spinal nociceptive neurons in a model of sciatic neuropathy. *Experimental Neurology.* 2008;214:219-28.
33. Price DD. Primary afferent and dorsal horn mechanism of pain. En: Price DD, editor. *Psychological mechanism of pain and analgesia.* New York: Raven Press; 1999. p. 71-96.
34. Somers DL, Clemente FR. Dorsal horn synaptosomal content of aspartate, glutamate, glycine and GABA are differentially altered following chronic constriction injury to the rat sciatic nerve. *Neurosci Lett.* 2002;323:171-4.
35. Terman GW, Bonica JJ. Spinal mechanism and their modulation. En: Loeser JD, editor. *Management of pain.* 3rd ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 73-152.
36. Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron.* 2007;55:377-91.
37. Traub RJ. Spinal modulation of the induction of central sensitization. *Brain Res.* 1997;778:34-42.
38. Vera-Portocarrero LP, Zhang ET, Ossipov MH, Xie JY, King T, Lai J, et al. Descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains nerve injury-induced central sensitization. *Neuroscience.* 2006; 140:1311-20.
39. Vierck CJ Jr, Cannon RL, Fry G, Maixner W, Whitsel BL. Characteristics of temporal summation of second pain sensations elicited by brief contact of glabrous skin by a preheated thermode. *J Neurophysiol.* 1997;78:992-1002.
40. Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms: a re-examination and re-statement. *Brain.* 1978;101:1-18.
41. Wang XL, Zhang HM, Chen SR, Pan HL. Altered synaptic input and GABAB receptor function in spinal superficial dorsal horn neurons in rats with diabetic neuropathy. *J Physiol.* 2007;579:849-61.
42. Watkins LR, Martin D, Ulrich P, Tracey KJ, Maier SF. Evidence for the involvement of spinal cord glia in subcutaneous formalin induced hyperalgesia in the rat. *Pain.* 1997;71:225-35.
43. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial activation: a driving force for pathological pain. *Trends Neurosci.* 2001;24:450-5.
44. Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain.* 1996;66:105-8.
45. Zhuo M, Gebhart GF. Biphasic modulation of spinal nociceptive transmission from the medullary raphe nuclei in the rat. *J Neurophysiol.* 1997;78:746-58.
46. Penfield W, Rasmussen T. The cerebral cortex of man. New York: Macmillan.
47. Hassler R. *Afferent Systems.* Pain. Baltimore: Williams and Wilkins.
48. Lee T. Thalamic neuron theory: theoretical basis for the role played by the central nervous system (CNS) in the causes and cures of all diseases. *Medical Hypotheses.* 1994;43:285-302.
49. Woolsey CN. Organisation of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex. En: Harlow HF, Woolsey CN, editores. *Biological and biochemical bases of behavior.* Madison: University of Wisconsin Press.
50. Rosenfeld JP. Applied psychophysiology biofeedback of event-related potentials (brain waves): historical perspective, review, future directions. *Biofeedback Self Regul.* 1990;15:99-119.
51. Weil A. *The Natural Mind.* Boston: Houghton Mifflin; 1972.
52. Waters TA. *Psychographics: an operating manual for the mind.* New York: Randon House; 1971. p. 31.
53. Murison R, Overmier JB. Some psychosomatic causal factors of restraint-in-water stress ulcers. *Physiol Behav.* 1993;53:577-81.
54. Gutstein WH, Harrison J, Parl F, Ku G, Avtable M. Neural factors contribute to atherogenesis. *Science.* 1978;199:449-51.
55. Kanfman HH, Timberlake G, Voelker J, Palt TG. Medical complications of head injury. *Med Clin Noah Am.* 1993;77:43-60.
56. Owman C. Peptidergic vasodilator nerves in the peripheral circulation and in the vascular beds of the heart and brain. *Blood Vessels.* 1990;27:73-93.
57. Chaitow L. *Técnicas neuromusculares modernas.* São Paulo: Manole; 2001.
58. Chaitow L. *Terapia manual: valoración y diagnóstico.* Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2001.
59. Chaitow L. *Teoria e prática de manipulação craniana.* São Paulo: Manole; 2001.
60. Oleson T. *Auriculoterapia. Sistemas chino y occidental de acupuntura auricular.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.
61. Ricard F. *Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. Análisis y tratamiento ortodóntico.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
62. Williams PL, editor. *Anatomía de Gray.* 38.º ed. Madrid: Harcourt; 1998.