

Bases científicas de la analgesia acupuntural

Dra. Emma Gubitosi Moya*

**Servicio de Acupuntura del Hospital Policial "Insp. Gral. Uruguay Genta",
Dirección Nacional de Sanidad Policial, Ministerio del Interior. Montevideo, Uruguay**

Resumen

En esta revisión bibliográfica se realiza una síntesis de aportes de los trabajos que consideramos más relevantes en el tema realizados en laboratorios o institutos de investigación dependientes de universidades extranjeras hasta setiembre de 2005 en base de datos Medline, Lilacs y Cochrane.

La acupuntura, terapéutica médica con comprobación científica, es eficaz en el tratamiento del dolor: contribuye a su alivio y al del componente emocional que lo acompaña. Es técnica refleja, reguladora. Produce respuestas reflejas mediadas por centros superiores de control central y por los sistemas endocrino e inmunológico.

En las últimas décadas han adquirido importancia los estudios destinados a conocer los mecanismos de neuromodulación de la nocicepción y los niveles centrales de acción de la acupuntura. Empleando métodos neurofisiológicos, neurofarmacológicos, neuroquímicos y neuroimagenológicos, equipos de investigadores citados coinciden en que la estimulación acupuntural activa fibras aferentes de nervios periféricos generando impulsos nerviosos que ascienden hacia el cerebro vía el fascículo ventrolateral de la médula espinal. Concluyen que la neuromodulación comprende: eventos periféricos; mecanismos espinales, "puerta de entrada"; mecanismos supraespinales, a través de vías inhibitorias descendentes, mecanismo inhibitorio nociceptivo difuso, sistema nervioso autónomo, eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y mecanismos corticales. Participan ciertos núcleos cerebrales: caudado, arcuato, accumbens, sustancia gris periacueductal, núcleos del rafe y áreas del sistema límbico; moduladores peptídicos; neurotransmisores: serotonina, noradrenalina, acetilcolina y hormonas.

Diferentes investigadores sugieren que activa la expresión de los genes de los precursores de los péptidos opioides endógenos: beta endorfinas, encefalinas y dinorfinas.

Durante intervenciones quirúrgicas, los autores consultados recomiendan seleccionar adecuadamente los parámetros de electroacupuntura y complementarla con el uso de fármacos si fuera necesario.

Palabras clave: ANALGESIA POR ACUPUNTURA.
NOCICEPCIÓN - neuromodulación.

* Médica acupunturista. Algóloga. Posgrado de Fisiatría.
Jefe de Servicio de Acupuntura de la Dirección Nacional de Sanidad Policial. Ministerio del Interior. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: Dra. Emma Gubitosi Moya
Br. Artigas 808 Ap. 501. Montevideo, Uruguay
E-mail: emmagubitosi@hotmail.com

Presentado: 23/11/04.

Reenviado al autor: 20/8/05.

Corregido por el autor: 7/10/05.

Aceptado: 13/10/05.

Introducción

La acupuntura es una técnica refleja, reguladora, que estimula los sistemas de regulación y curación del organismo. Actúa en tres niveles del sistema nervioso central: espinal, troncoencefálico y diencefálico⁽¹⁻³⁾. Produce respuestas reflejas, tanto locales como sistémicas, inespecíficas y generales, mediadas por centros superiores de control central y por los sistemas endocrino e inmunológico⁽⁴⁻⁶⁾. 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^(1,5,7). 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^(2,5).

En una reciente revisión de metaanálisis de acupuntura en las lumbalgias (estudios randomizados controlados) de autoría de Manheimer, White, Berman, Forays, Ernest (2005), 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⁽⁸⁾. 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⁽⁷⁾. Omura (1975-1978)⁽⁹⁾ estudió los efectos benéficos acupunturales, incluyendo el analgésico, y afirma que se producen durante la fase de vasodilatación que es la tercera de tres fases (vasoconstricción, quasi-control y vasodilatación).

The Consensus Development Conference on Acupuncture, National Institute of Health, Bethesda, Md (1997)⁽¹⁰⁾, luego de evaluar los trabajos científico-médicos de acupuntura realizados durante las tres últimas décadas sobre usos, riesgos y beneficios, sugiere que resulta eficaz en distintas condiciones, incluyendo afecciones que cursan con dolor. Una de las ventajas que presenta es que fueron mínimos los efectos adversos documentados.

Cao (2002)⁽⁷⁾, del National Key Laboratory of Medical Neurobiology of the Medical College of Fudan University,

Shanghai, China, afirma que el efecto analgésico de la acupuntura tiene bases neurofisiológicas. La estimulación acupuntural activa sistemas antinociceptivos y produce respuestas psicofisiológicas y autonómicas⁽¹¹⁾. 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⁽²⁾. Li, Wu, Arita, Hanaoka (2002)⁽¹²⁾, sugieren que 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.

Material consultado

La revisión tiene la estructura básica de las revisiones narrativas. Se efectuó una búsqueda bibliográfica de trabajos realizados a nivel mundial hasta setiembre de 2005 sobre el tema “Bases científicas de la analgesia acupuntural” en bases de datos Medline, Lilacs y Cochrane, en modelos animales y en el hombre, en español e inglés. Encontramos un océano bibliográfico. Seleccionamos artículos originales de trabajos relevantes en el tema realizados en laboratorios e institutos de investigación dependientes de universidades de China, Estados Unidos, Europa y Canadá. Muchos trabajos incluyen lo más importante de investigaciones previas. Asimismo, incluimos materiales obtenidos a través de colegas de otros países. Consultamos bibliotecas. En bases de datos automatizadas internacionales no hemos encontrado indizados trabajos nacionales. En la Facultad de Medicina se accede al libro de acupuntura del doctor Andrés Hermida (1973)⁽¹³⁾, que citamos por su valor histórico. En una revista nacional se encuentra publicado un trabajo sobre acupuntura de los doctores Ricardo y Silvana Caritat⁽¹⁴⁾.

A nivel regional se acudió a diferentes páginas webs, donde se revisaron los trabajos y sus bibliografías.

Los trabajos se basan en descubrimientos tanto sobre los mecanismos de regulación y modulación del dolor como sobre los niveles de acción centrales de la acupuntura.

Nocicepción y acupuntura

En 1979 la Asociación para el estudio del dolor (IASP) señala que “el dolor es una vivencia sensorial y afectiva desagradable asociada a lesión tisular real o potencial que se describe en términos de dicha lesión...”. En 1982, Ceraso establece “...y necesaria para la conservación de la vida”⁽¹⁵⁾.

Se considera una respuesta neurofisiológica muy compleja: la percepción de la 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⁽¹⁶⁾. 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⁽¹⁷⁾.

El hecho de que dolor inhibe dolor tiene su correlato neurofisiológico. El mecanismo mediador inhibitorio se conoce, Diffuse Noxious Inhibitory Control (DINC). 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 y duración de las sensaciones dolorosas desencadenadas por un estímulo nocivo⁽¹⁶⁾. 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^(1,6,7,18).

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)^(16,19).

Estudios orientados a esclarecer los mecanismos de acción de la acupuntura demostraron la existencia de un sistema analgésico endógeno^(1,5,6), ubicado principalmente en el tronco del encéfalo y que descendiendo por el fascículo dorsolateral de la médula actúa sobre interneuronas de la sustancia gelatinosa^(3,7).

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⁽²⁰⁾.

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⁽⁷⁾.

Sistema nervioso periférico

La inserción de agujas en puntos de acupuntura (“locus”)⁽²¹⁾ 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 (Pomeranz y Paley, 1979)^(1,22,23), 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⁽²¹⁾.

La estimulación superficial de las fibras A-delta en las fascias musculares modularía en forma refleja los “puntos

gatillos” musculares⁽¹⁷⁾. Se reduce la concentración local de sustancias algógenas activadas por la lesión tisular periférica y se producen cambios en la circulación, temperatura y efectos químicos⁽⁵⁾.

Neuromodulación central

Los trabajos de Chang en 1973 en el Shanghai Institute of Physiology⁽²⁴⁾ demostraron que 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 acupunturales; la serotonina y la noradrenalina participan. El mecanismo neurofisiológico del dolor nociceptivo es una vía central hasta el tálamo y la corteza del cerebro con posibilidades de modulación sináptica a nivel de los núcleos de relevo.

En los niveles segmentarios, Wall y Melzack (1965)⁽²⁵⁾, con su teoría del “gate control”, “puerta de entrada” espinal explican los sistemas de control descendente de la información nociceptiva aferente ejercido sobre las vías ascendentes. Según estos autores, la transmisión de impulsos nociceptivos puede ser modificada a nivel espinal. La modulación la realizan los impulsos nerviosos vibratorios, de presión, acupunturales, 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, mielínicas, 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⁽²⁶⁾. Influyen, y más poderosamente, los impulsos descendentes procedentes fundamentalmente de la formación reticular y 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 axo-axónicas sobre las fibras nociceptivas primarias. Algunos autores, sin embargo, atribuyen esta acción presináptica a una vía descendente⁽³⁾.

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 excita-

dora espino-encefálica y en áreas espinales o supraespinales de las estaciones de relevo: inhibición pre y post-sináptica⁽¹⁶⁾.

Los trabajos de Hagbarth y Kerr (1954)⁽²⁷⁾, mostraron que la estimulación eléctrica de la formación reticular del tronco del encéfalo o de la corteza cerebral disminuía la actividad de las fibras aferentes primarias.

Reynolds (1969)⁽²⁸⁾, descubrió que el efecto analgésico de la estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal en la rata equivale a una dosis de morfina de entre 10 y 50 mg/kg de peso. Lo mismo sucede en el hombre⁽³⁾.

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 ventro rostro 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⁽¹⁶⁾.

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 mu 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 mu, kappa y delta 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^(16,26). La participación de los núcleos del rafe en analgesia acupuntural fue demostrada en animales con lesiones experimentales⁽²⁹⁾ y por el hecho de que la administración de serotonina potenciaba el efecto analgésico electroacupuntural, mientras que la destrucción de dichos núcleos lo bloqueaba⁽³⁾. El sistema monoaminérgico descendente tiene como neurotransmisor a la noradrenalina; comprende: los núcleos A5, A6 (locus coeruleus), A7 (núcleo subcoeruleus)^(16,26), el núcleo arqueado del hipotálamo y los núcleos tronco-

encefálicos gigante y paragigantocelulares^(3,26). La serotonina y la noradrenalina participan activamente en la analgesia acupuntural^(1,2,24).

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 y a través de las vías inhibitoras descendentes se produce la analgesia⁽⁷⁾. 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⁽³⁾.

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 preóptica del hipotálamo, el tálamo, el núcleo caudado, el séptum, el núcleo accumbens, el putamen, la amígdala, el hipocampo y la corteza cerebral participan en la analgesia acupuntural⁽⁷⁾. Estudios imagenológicos funcionales del cerebro humano por resonancia nuclear magnética mostraron que ciertas áreas del sistema límbico también participan^(11,30). Los investigadores Wu, Hsieh, Xiong, Yang, Pan, Chen, en 1999⁽¹¹⁾, demostraron que estimulando determinados puntos de acupuntura se activan el hipotálamo y el núcleo accumbens y se desactivan la amígdala, el hipocampo y la corteza cingulada anterior (área rostral); se estimula las vías inhibitoras descendentes e inhibe el sistema límbico.

En 1986, He, Xu y Jiang⁽³¹⁾ estudiaron la implicancia del núcleo caudado en la analgesia acupuntural en conejos y 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 se 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 la 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 participara activamente.

El efecto analgésico obtenido mediante estimulación del núcleo caudado era bloqueado parcialmente con naloxona administrada tanto por vía intravenosa como en forma 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⁽⁷⁾.

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 prefrontal y supraorbital y se establecen conexiones con el sistema límbico que controla los aspectos afectivo-emocionales que acompañan al dolor⁽²¹⁾.

Vías inhibitoras descendentes

El sistema de control descendente más importante conecta la sustancia gris periacueductal, la formación bulbar ventro rostro medial (estación de relevo entre mesencéfalo y astas posteriores) y el segmento pontino dorsolateral y a éstos con proyecciones espino-encefálicas. Tiene como mediadores: serotonina y noradrenalina^(1,2,16,24).

En 1986, Shen comprobó que la formación reticular bulbar ventro rostro medial que comprende el grupo posterior de los núcleos del rafe es la estructura nerviosa más importante en la modulación supraespinal acupuntural⁽²⁹⁾.

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 y luego se activan los mecanismos inhibidores descendentes que bloquean la transmisión ascendente de los impulsos aferentes nociceptivos⁽⁷⁾.

Péptidos opioides endógenos

Existe evidencia experimental de que la analgesia originada por la acupuntura está mediada por péptidos opioides^(1,2,32-35).

Péptidos opioides son todas aquellas sustancias antagonizadas por la naloxona^(16,34). Sus precursores son polipéptidos, que por acciones enzimáticas se van fragmentando: proencefalina, origina metionina y leucina encefalina; proopiomelanocortina, origina b-endorfina; pro dinorfina, origina dinorfina. Se encuentran distribuidos tanto en el sistema nervioso central como en la periferia⁽¹⁶⁾. Desempeñan un rol relevante en la modulación endógena del dolor (vías inhibitorias)⁽³²⁾.

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 inmunoquímica utilizando anticuerpos contra las proteínas de los receptores^(7,16).

La administración de péptidos opioides en el líquido cefalorraquídeo en el hombre origina una analgesia poderosa y de larga duración⁽¹⁹⁾.

Trabajos de investigación clínica y de laboratorio comprueban que los péptidos opioides participan en la analgesia acupuntural⁽³²⁾. 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 depolarización 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⁽¹⁶⁾.

La medición de péptidos opioides en el líquido cefalorraquídeo es una forma de valorar su liberación. Zhang, en 1980⁽³⁵⁾, comprobó que la electroacupuntura incrementaba la fracción 1 de endorfina en el perfusado de la sustancia gris periacueductal.

Los opioides en suero de pacientes con dolor crónico resultaron inferiores a aquellos de los sujetos sanos asintomáticos y la electroacupuntura los incrementaba (Li, Xi, Liu, 1984)⁽³⁶⁾.

La acupuntura complementada con droperidol o con

antagonistas de dopamina, en un período de 30 minutos, incrementa significativamente los contenidos de encefalinas y b-endorfinas en el perfusado de la sustancia gris periacueductal (He, 1987)⁽³⁷⁾. 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 y activación de expresión de genes;
- postsináptico, receptores opioides⁽³⁵⁾;
- La analgesia acupuntural en el hombre puede bloquearse con naloxona (Mayer, Price y Raffi, 1977)⁽³⁴⁾.

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.

Realizando electroacupuntura, en lugar de acupuntura, Pomeranz, en 1979⁽¹⁾, comprobó que la naloxona bloqueaba solamente la analgesia producida por baja frecuencia (4 Hz), no por la alta (200 Hz). Han y Dig y Fan, en 1986⁽³⁸⁾, 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. Wan, Jeffrey, Huang, Han, en 1999⁽³⁹⁾, 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 b-endorfinas. 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⁽⁷⁾ y acción reguladora sobre múltiples sistemas del organismo, pero no sustituye a los fármacos⁽⁴⁰⁾. Es, sin embargo, de utilidad como complemento en anestias⁽⁴¹⁾. 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 y 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⁽⁷⁾.

El director del National Health Institute Office of Alternative Medicine, USA, doctor Joseph Jacobs⁽⁴⁰⁾, 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. Los trabajos de Xu, Cao, Mo, en 1989⁽⁴²⁾, mostraron que:

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 más 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⁽⁷⁾. Si resultara insuficiente durante intervenciones quirúrgicas se sugiere:

- seleccionar adecuadamente los parámetros de electroacupuntura;
- complementarla con el uso de fármacos⁽⁴⁰⁾;
- 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 (Yu, Gao, He, 1994)⁽⁴³⁾.

Electroacupuntura

Induce la liberación de péptidos opioides endógenos (He, 1987)^(37,44), la activación de la expresión de los genes de los precursores: ARN-m preproencefalina y ARN-m prepro-opiomelano-cortina 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^(5,7,33).

Experimentos realizados en el hombre y en modelos animales por Han, en 2003⁽⁴⁵⁾, en Beijing Medical University, 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 interaccionan con receptores opioides mu y delta en el sistema nervioso central.
- EA de alta frecuencia (100 Hz) promueve la liberación de dinorfina en la médula espinal que interacciona con receptores kappa 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⁽²⁵⁾ 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⁽⁷⁾.

Conclusiones

Hemos realizado una síntesis de aportes sobre las bases científicas de la analgesia acupuntural. En la actualidad, la acupuntura es una terapéutica médica con comprobación científica basada en la estimulación neural periférica. Actúa en tres niveles del sistema nervioso central: espinal, troncoencefálico y diencefálico. El sistema de neuromodulación de la nocicepción comprende: ciertos núcleos cerebrales, áreas del sistema límbico, moduladores peptídicos, neurotransmisores, hormonas. Grupos de investigadores sugieren que la acupuntura activa la expresión de los genes de los precursores de los péptidos opioides. Es, sin duda, mucho el camino recorrido, pero queda mucho por investigar.

Agradecimientos

A todos los que han hecho posible la realización de este trabajo, especialmente a la Comisión Científica de la Dirección Nacional de Sanidad Policial, a mis profesores, doctores Carlos Finocchietti y Asdrúbal Silveri, y al equipo técnico de Biblioteca y red médica del Sindicato Médico del Uruguay.

Summary

This review synthesizes the most important papers on acupuncture analgesia written in foreign universities until September 2005.

Acupuncture, a medical therapy, is efficient to relief pain and the concomitant emotional component. It produces reflex responses mediated by super centres of central control and endocrine and immunologic systems.

Neuromodulation of nociception studies as well as other studies related to mechanisms of acupuncture have become more important in the last decades. Using neuro-physiologic, neuropharmacologic, neurochemical and neuro-imaging methods, research teams agree that acupuncture stimulation activates afferent fibres of peripheral nerves producing nervous impulse that ascend to the brain via the ventrolateral fasciculus of the spinal cord. They conclude that neuromodulation include periphery events, spinal mechanisms, 'gate control', supra spinal mechanisms, through descendent inhibitory pathway, diffuse inhibitory nociceptive mechanism, autonomic nervous system, hypothalamus-pituitary-adrenal axis and cortical mechanisms. Some cerebral nucleus take part, such as: caudate nucleus, arcuato, accumbens, periaqueductal gray substance, rafe nucleus, and limbic system areas; peptide modulators; neurotransmitters: serotonin, norepinephrine, acetylcholine and hormones.

Different researchers suggest that it activates the gene expression of endogen opioids peptides precursors: beta endorphins, enkephalins and dynorphins.

Many authors recommend an adequate selection of electro-acupuncture parameters and the combination with drugs if necessary during surgery.

Résumé

Cette révision bibliographique fait une synthèse des travaux les plus significatifs sur ce thème faits dans des laboratoires ou dans des instituts de recherche dépendant d'universités étrangères jusqu'en septembre 2005. L'acupuncture thérapeutique médicale testée scientifiquement, est efficace dans le traitement de la douleur: elle contribue au soulagement de la douleur et du composant psychologique qui l'accompagne. C'est une technique réflexe et équilibrante. Elle provoque des réponses réflexes réglées par des centres supérieurs de contrôle central ainsi que par les systèmes endocrinien et immunologique. Au cours des dernières décennies, les études visant à connaître les mécanismes de neuromodulation de la nociception et les niveaux d'action de l'acupuncture sont de plus en plus importantes.

À travers des méthodes neurophysiologiques, neuropharmacologiques, neurochimiques et neuroimagerie, les chercheurs reconnaissent que la stimulation par acupuncture active en effet des fibres afférentes des nerfs périphériques produisant des influx nerveux qui atteignent le cerveau voie faisceau latéral de la moelle épinière. Ils concluent que la neuromodulation comprend:

des événements périphériques; des mécanismes épineux; "porte d'entrée"; des mécanismes sus-épineux, à travers des inhibiteurs descendants, mécanisme inhibiteur nociceptif diffus, système nerveux autonome, axe hypothalamo-hypophyso-adrenal et des mécanismes corticaux.

Certains noyaux cérébraux y participent: caudé, arcuato, accumbens, substance grise péri-aqueductale, noyaux du raphé et des aires du système limbique; modulateurs peptidiques; neuro-transmetteurs: sérotonine, noradrénaline, acetylcholine et des hormones. Certains chercheurs suggèrent qu'elle active les gènes liés aux précurseurs des peptides opioïdes endogènes: bêta endorphines, encéphalines et dinorphines.

Lors d'interventions chirurgicales, les auteurs consultés recommandent de faire une sélection adéquate des paramètres d'électro-acupuncture et la compléter avec des médicaments s'il le faut.

Bibliografía

1. **Pomeranz B, Stux GS.** Scientific bases of Acupuncture. Berlin: Springer-Verlag, 1989: 94-9.
2. **Wong JY.** Manual of neuro-anatomical acupuncture. Musculoskeletal disorders. Toronto: Toronto Pain and Stress Clinic, 1999.
3. **Gonzalo LM.** La reflexoterapia en el tratamiento del dolor. Rev Soc Esp Dolor 1998; 5: 461-6.
4. **Mayer DJ.** Biological mechanisms of acupuncture. Prog Brain Res 2000; 122: 457-77.
5. **Ulett GA, Han J, Han S.** Traditional and evidence based acupuncture: history, mechanisms and present status. South Med J 1998; 91(12): 1115-20.
6. **Carlsson C.** Acupuncture mechanisms for clinically relevant long-term effects-reconsideration and a hypothesis. Acupunct Med 2002; 20(2-3): 82-99.
7. **Cao X.** Scientific bases of acupuncture analgesia. Acupunct Electrother Res 2002; 27(1): 1-14.
8. **Manheimer E, White A, Berman B, Forsy K, Ernst E.** Meta-Analysis: acupuncture for low back pain. Ann Intern Med 2005; 142(11): 651-63.
9. **Omura Y.** Phato-physiology of acupuncture effects, ACTH, and morphine like substances, phantom sensations (phantom pain, itch, and coldness) brain microcirculation and memory. Acupunct Electrother Res 1976; 2(1-2): 1-31.
10. **Culliton PD.** Current utilization of acupuncture by United States patients. National Institutes of Health Consensus Development Conference on Acupuncture, Bethesda, November 3-5, 1997.
11. **Wu MT, Hsieh JC, Xiong J, Yang CF, Pan HB, Chen YC, et al.** Central nervous pathway for acupuncture stimulation: localization of processing with functional MR imaging of brain-preliminary experience. Radiology 1999; 212(1):133-41.
12. **Li WM, Wu GC, Arita H, Hanaoka K.** Acupuncture stimulation inhibits somato-renal sympathetic A and C reflexes in anesthetized rats. Acupunct Electrother Res 2002; 27(2): 119-27.
13. **Hermida A.** Acción de las agujas. In: Acupuntura. Ciencia para occidente. Aplicaciones y explicaciones. Montevideo, 1973: 91-4.

14. **Caritat R, Caritat S.** Acupuntura. Rev Midu (Montevideo) 1988; 1(2): 37-42.
15. **International Association for the Study of Pain.** Pain term a current list with definitions and notes on usage. Pain 1986; 24(Suppl. 1): S215-S221.
16. Universidad de La Plata. Facultad de Ciencias Médicas. Departamento de Graduados. Cátedra de Deontología Médica y Medicina Legal. Curso Universitario por Internet: Dolor. La Plata: Universidad de La Plata, 2000. Obtenido de: <http://www.curso-dolor.com.ar/direccion.php3>. (consultado: 15/11/2004).
17. **Carneiro NM.** Fundamentos da acupuntura médica. Florianópolis: Sistema, 2001: 393-496.
18. **Shen J.** Research on the neurophysiological mechanisms of acupuncture: review of selected studies and methodological issues. J Altern Complement Med 2001; 7(Suppl 1): S121-7.
19. **Barcia D, Martínez A.** Estudio y tratamiento del dolor. Murcia: Roche Internacional, 1985: 23-32.
20. **Chen GB, Li SC, Jiang CC.** Clinical studies on neurophysiological and biochemical basis of acupuncture analgesia. Am J Chin Med 1986; 14(1-2): 84-95.
21. **Abad-Alegria F, Pomaron MA, Barcala-Simo MA.** Control de la somestesia por estímulo neurorreflejo: cuantificación de estímulo-respuesta frente a la energía. Rev Neurol 2003; 37(5): 421-5.
22. **Chen-yu C, Jen-yi L, Teh-hsing C, Yao-hui P, Shu-chieh C.** Studies of spinal ascending pathways for effects of acupuncture analgesia in rabbits. Sci Sin 1975; 18(5): 651-8.
23. **Lu GW.** Characteristics of afferent fiber innervation on acupuncture point zusanli. Am J Physiol 1983; 245(4):R606-12.
24. **Chang HT.** Integrative action of thalamus in the process of acupuncture for analgesia. Sci Sin 1973; 16(1): 25-60.
25. **Melzack R, Wall PD.** Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150(699): 971-9.
26. **Carneiro NM.** Fundamentos de acupuntura médica. Florianópolis: Sistema, 2001: 497-609.
27. **Hagbarth KE, Kerr DI.** Central influences on spinal afferent conduction. J Neurophysiol 1954; 17(3): 295-307.
28. **Reynolds DV.** Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. Science 1969; 164(878): 444-5.
29. **Shen E.** Participation of descending inhibition in acupuncture analgesia. In: Zhang XT, ed. Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia. Beijing: Science Press, 1986: 31-8.
30. **Hui KK, Liu J, Makris N, Gollub RL, Chen AJ, Moore CI, et al.** Acupuncture modulates the limbic system and subcortical gray structures of the human brain: evidence from fMRI studies in normal subjects. Hum Brain Mapp 2000; 9(1): 13-25.
31. **He LF, Xu SF, Jiang CC.** Role of caudate nucleus in acupuncture analgesia. In: Zhang XT, ed. Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia. Beijing: Science Press, 1986: 146-57.
32. **Han JS.** The neurochemical basis of pain relief by acupuncture. A collection of papers. Beijing: Medical University Press, 1987.
33. **Kaptchuk TJ.** Acupuncture: theory, efficacy, and practice. Ann Intern Med 2002; 136(5): 374-83.
34. **Mayer DJ, Price DD, Raffii A.** Antagonism of acupuncture analgesia in man by the narcotic antagonist naloxone. Brain Res 1977; 121(2): 368-72.
35. **Zhang AZ, Pan XP, Cheng JS, Mo WY.** Endorphins and acupuncture analgesia. Chin Med J (Engl) 1980; 93(10): 673-80.
36. **Li QS, Xi GF, Liu ZY.** Changes in serum endogenous opiate-like peptides and plasma leu-enkefalin during acupuncture analgesia in patients with pain and their relationship to the types of traditional patients' syndrome classified by traditional Chinese medicine. Nucl Technol 1984; 1: 26.
37. **He LF.** Involvement of endogenous opioid peptides in acupuncture analgesia. Pain 1987; 31(1): 99-121.
38. **Han JS, Ding XZ, Fan SG.** Frequency as the cardinal determinant for electroacupuncture analgesia to be reversed by opioid antagonists. Acta Phytophysiol Sinica 1986; 38(5): 475-82.
39. **Wan Y, Mogil JS, Huang C, Han JS.** Decrease of low frequency (2Hz) electroacupuncture analgesia in mice lacking beta-endorphin. Chin J Pain Med 1999; 5: 161-7.
40. **Langone J.** Alternative therapies: challenging the mainstream. TIME Special Issue 1996: 40-3.
41. **Akca O, Sessler DI.** Acupuncture: a useful complement of anesthesia. Minerva Anesthesiol 2002; 68(4): 147-51.
42. **Xu SF, Cao XD, Mo WY, Xu ZB, Pan YY.** Effect of combination of drugs with acupuncture on analgesic efficacy. Acupunct Electrother Res 1989; 14(2): 103-13.
43. **Yu Y, Gao M, He LF.** Time course of alteration of pro-opiomelanocortin m-RNA level in rat hypothalamic arcuate nucleus following electroacupuncture. Acta Acad Med Shanghai 1994; 59-62.
44. **Nepp J, Jandrasits K, Schauersberger J, Schild G, Wedrich A, Sabine GL, et al.** Is acupuncture an useful tool for pain-treatment in ophthalmology? Acupunct Electrother Res 2002; 27(3-4): 171-82.
45. **Han JS, Wang Q.** Mobilization of specific neuropeptides by peripheral stimulation of identified frequencies. News Physiol Sci 1992; 7: 176-90.