

algesia – algesia

Authored by
memjavad

October 23, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *algesia – algesia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1261>

Algesia

Primary Disciplinary Field(s): Medicina, Neurociencia, Fisiología del Dolor

1. Definición Central y Diferenciación Terminológica

La algesia (del griego ἄλγος, *álgos*, que significa dolor) se define en el ámbito médico y neurocientífico como la sensibilidad normal o la capacidad inherente de un organismo para percibir y reaccionar ante estímulos que son potencialmente dañinos o que alcanzan el umbral del dolor. Es fundamental entender que la algesia no es sinónimo de dolor, aunque están intrínsecamente relacionados. Mientras que el [dolor](#) es la experiencia sensorial y emocional subjetiva, desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial, la algesia se refiere específicamente al estado de sensibilidad del sistema nervioso que permite que esa experiencia ocurra. En un estado de normoalgesia, el sistema nervioso opera con un umbral de activación apropiado, asegurando que solo los estímulos nocivos sean interpretados como dolorosos, cumpliendo así una función protectora vital para la supervivencia del individuo. Esta sensibilidad es modulada constantemente por factores fisiológicos, hormonales y ambientales.

El concepto de algesia también debe distinguirse rigurosamente del término [nocicepción](#). La nocicepción es el proceso puramente neurofisiológico de detección, transducción y transmisión de señales de daño tisular desde los receptores periféricos (nociceptores) hasta el sistema nervioso central. Es un proceso objetivo que puede ocurrir incluso en ausencia de conciencia o percepción de dolor (por ejemplo, en un paciente anestesiado). La algesia, en cambio, describe la capacidad funcional del sistema para responder a estos estímulos nociceptivos con una sensación de dolor. Por lo tanto, la algesia engloba la nocicepción, pero también implica la integración central de la señal, así como el umbral necesario para que esa señal cruce la barrera de la conciencia y se manifieste como una experiencia dolorosa. La modulación de la algesia es el objetivo principal de gran parte de la terapéutica analgésica moderna.

El estudio de la algesia es crucial para comprender las patologías del dolor, ya que las alteraciones en este estado de sensibilidad normal dan lugar a síndromes clínicos específicos. Un aumento en la sensibilidad se denomina hiperalgesia, mientras que una disminución se conoce como hipoalgesia o, en su ausencia total, analgesia. La comprensión precisa de estos términos permite a los clínicos diferenciar entre las respuestas normales de protección y las respuestas patológicas que caracterizan el dolor crónico, donde la algesia se ha desregulado y ya no cumple una función adaptativa, sino que se convierte en una enfermedad por sí misma.

2. Etimología y Desarrollo Histórico del Estudio del Dolor

El origen etimológico de la algesia se remonta directamente al griego clásico, con la raíz *álgos*, que ha sido utilizada desde la antigüedad para describir el sufrimiento o el dolor físico intenso. A lo

largo de la historia de la medicina, la comprensión de la sensibilidad al dolor ha evolucionado significativamente. Durante la antigüedad, y hasta la Edad Media, el dolor era a menudo interpretado a través de lentes filosóficas o religiosas, viéndolo como un castigo divino o un desequilibrio de los humores, lo que impedía un análisis fisiológico preciso de la algesia. La sensibilidad era vista como una propiedad general del cuerpo, no como un sistema específico.

Un punto de inflexión crucial en el desarrollo histórico ocurrió en el siglo XVII con René Descartes, quien propuso el modelo de la especificidad. Descartes conceptualizó el dolor como una señal específica transmitida mecánicamente desde la periferia al cerebro, similar a tirar de una cuerda para hacer sonar una campana. Este modelo sentó las bases para ver la algesia como una función sensorial dedicada, separada del tacto o la temperatura. Aunque este modelo ha sido refinado y superado, marcó el inicio del estudio científico de la algesia como un proceso neurológico. En el siglo XIX, el avance de la neuroanatomía permitió identificar vías nerviosas y receptores específicos, fortaleciendo la idea de que existían terminaciones nerviosas libres (nociceptores) dedicadas a la detección del daño.

El siglo XX trajo consigo el desarrollo de teorías más complejas, como la Teoría de la Puerta de Control (Gate Control Theory) propuesta por Melzack y Wall en 1965. Esta teoría revolucionó la comprensión de la algesia al introducir la idea de que la transmisión de las señales de dolor (algesia) puede ser modulada en la médula espinal por la interacción de fibras nerviosas grandes (no nociceptivas) y pequeñas (nociceptivas), así como por influencias descendentes del cerebro. Este modelo explicó por qué la algesia no es simplemente una respuesta lineal a un estímulo, sino que está sujeta a procesos de inhibición y facilitación, lo que explica fenómenos como la hiperalgesia y la analgesia inducida por el tacto, estableciendo la base para la neurociencia moderna del dolor.

3. Mecanismos Fisiológicos Subyacentes a la Algesia (Nocicepción)

El proceso de algesia se inicia con la [transducción](#), donde los estímulos nocivos (mecánicos, térmicos o químicos) son convertidos en actividad eléctrica por los nociceptores, que son terminaciones nerviosas libres. Existen principalmente dos tipos de fibras que median la algesia. Las fibras **A-delta**, mielinizadas, transmiten impulsos rápidamente, responsables del "primer dolor": agudo, punzante y bien localizado. Las fibras **C**, no mielinizadas, transmiten lentamente, responsables del "segundo dolor": sordo, quemante y difuso. Estos dos sistemas de transmisión aseguran que el organismo reciba información rápida para la retirada inmediata y una señal prolongada para la inmovilización y protección posterior del área dañada.

La [transmisión](#) de la señal algésica ocurre cuando los potenciales de acción viajan desde el nociceptor periférico hasta el asta dorsal de la médula espinal. Aquí, la neurona de primer orden libera neurotransmisores excitatorios, principalmente **glutamato** y el **Péptido Sustancia P**, que

activan las neuronas de segundo orden. Estas neuronas cruzan la línea media y ascienden a través del tracto espinotalámico hacia el tálamo y, finalmente, a la corteza somatosensorial, donde se localiza el estímulo, y a otras áreas corticales (como la corteza cingulada anterior y la ínsula), donde se procesa el componente emocional y afectivo de la algesia.

Un aspecto crucial de la algesia es la **modulación**, que ocurre tanto a nivel periférico como central. A nivel periférico, la inflamación libera mediadores químicos (prostaglandinas, bradiquinina, serotonina) que sensibilizan a los nociceptores, reduciendo el umbral de activación y contribuyendo a la hiperalgesia primaria. A nivel central, existen vías descendentes, originadas en el tronco encefálico (como la materia gris periacueductal), que utilizan neurotransmisores como las **endorfinas** y la **serotonina** para inhibir la transmisión de la señal algésica en el asta dorsal. La eficacia de esta modulación determina si la algesia resulta en una experiencia dolorosa controlada o en un dolor crónico descontrolado.

4. Características Clave y Clasificaciones de la Sensibilidad Algésica

La algesia se manifiesta en un espectro de sensibilidad que va desde la ausencia de respuesta hasta una respuesta exagerada. La **Normoalgesia** es el estado de referencia, donde la respuesta al dolor es proporcional a la intensidad del estímulo nocivo. Este estado refleja un equilibrio funcional en los sistemas de detección y modulación. Sin embargo, clínicamente, las desviaciones de la normoalgesia son las que definen las condiciones patológicas del dolor.

Hiperalgesia: Se caracteriza por una respuesta de dolor exagerada a un estímulo que normalmente es doloroso. Es decir, el umbral del dolor disminuye y la intensidad del dolor percibido aumenta desproporcionadamente. Es un síntoma común en la inflamación y el daño nervioso.

Hipoalgesia: Representa una sensibilidad reducida al dolor frente a un estímulo nocivo. Esto ocurre cuando el umbral del dolor se eleva. La hipoalgesia puede ser el resultado de enfermedades neuropáticas (como algunas formas de diabetes) o de la administración de fármacos analgésicos.

Alodinia: Aunque no es una alteración directa de la algesia, a menudo se confunde con la hiperalgesia. La alodinia es la percepción de dolor ante un estímulo que normalmente no es doloroso (por ejemplo, el roce de la ropa). Esto es un signo de sensibilización central severa, donde las vías no nociceptivas (tacto) comienzan a activar las vías nociceptivas.

Analgesia: Es la ausencia total de dolor en respuesta a estímulos que normalmente serían dolorosos. Puede ser inducida farmacológicamente (analgésicos) o ser resultado de condiciones genéticas raras (analgesia congénita).

La diferenciación entre hiperalgesia y alodinia es crucial para el diagnóstico y tratamiento. La hiperalgesia es una intensificación de la algesia existente, mientras que la alodinia implica un

cambio cualitativo en la forma en que se procesan las señales sensoriales, indicando una reorganización significativa de los circuitos neuronales en el sistema nervioso central. Ambos fenómenos son manifestaciones de la **sensibilización**, un proceso clave en la transición del dolor agudo al dolor crónico.

5. La Hiperalgesia: Fenómenos Primario y Secundario

La hiperalgesia representa la alteración más estudiada de la algesia normal y se clasifica en dos tipos basados en su origen fisiológico y localización. La **Hiperalgesia Primaria** se desarrolla directamente en el sitio de la lesión o inflamación. Este fenómeno es el resultado de la sensibilización periférica. Las células dañadas y las células inmunitarias liberan una "sopa" inflamatoria de mediadores químicos (incluyendo ATP, iones de potasio, histamina, bradiquinina y citocinas). Estos mediadores actúan directamente sobre los nociceptores periféricos, haciendo que su umbral de activación baje drásticamente. En esencia, un estímulo que antes apenas registraba dolor ahora produce una respuesta intensa, lo que cumple una función protectora al obligar al individuo a proteger el tejido lesionado.

Por otro lado, la **Hiperalgesia Secundaria** se extiende a áreas de tejido sano adyacentes al sitio de la lesión original. Esta forma de hiperalgesia es un signo de **sensibilización central**. Cuando las neuronas de segundo orden en la médula espinal son bombardeadas continuamente con impulsos nociceptivos de alta frecuencia (especialmente de las fibras C), experimentan cambios a largo plazo en su excitabilidad. Estos cambios incluyen un aumento en la expresión de receptores (como los receptores NMDA) y una potenciación a largo plazo de las sinapsis. Como resultado, estas neuronas centrales se vuelven hiperexcitables, respondiendo a estímulos menores y expandiendo sus campos receptivos. Esto significa que la lesión en un punto puede causar dolor exagerado en un área mucho más amplia, lo que subraya la naturaleza plástica y a veces maladaptativa del sistema algésico.

La transición de la hiperalgesia primaria a la secundaria es un mecanismo crítico en la cronificación del dolor. Mientras que la hiperalgesia primaria es generalmente reversible una vez que la inflamación cede, la hiperalgesia secundaria implica cambios estructurales y funcionales más persistentes en el sistema nervioso central. La comprensión de estos dos fenómenos es vital para el desarrollo de tratamientos que no solo aborden la inflamación periférica, sino también los cambios de plasticidad neuronal en el sistema central que perpetúan la algesia patológica.

6. Importancia Clínica y Patologías Asociadas

La algesia, en su estado normal, es un mecanismo de alarma esencial; sin embargo, cuando se desregula, se convierte en la base de numerosas condiciones patológicas. La **hiperalgesia** es un sello distintivo en síndromes de dolor crónico, particularmente el dolor neuropático, que surge de

una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial. En el dolor neuropático, la algesia se vuelve espontánea y descontrolada, a menudo acompañada de alodinia, lo que indica que el sistema de detección de daño ha sido permanentemente alterado. Ejemplos incluyen la neuralgia postherpética o la neuropatía diabética, donde la hiperexcitabilidad de las neuronas centrales perpetúa la señal algésica.

Otro ejemplo significativo es la **fibromialgia**, una condición caracterizada por dolor crónico generalizado y umbrales de dolor anormalmente bajos (hiperalgesia generalizada). Aunque tradicionalmente se ha debatido su etiología, la evidencia actual sugiere que la fibromialgia implica una disfunción en el procesamiento central del dolor, resultando en una amplificación de la algesia, lo que hace que estímulos leves o incluso el funcionamiento corporal normal sean percibidos como dolorosos. El estudio de la algesia en estos pacientes mediante pruebas cuantitativas sensoriales (QST) es crucial para el diagnóstico y la monitorización de la eficacia del tratamiento.

La algesia también es central en el manejo del dolor postoperatorio. Si la algesia no se controla adecuadamente durante y después de la cirugía, puede desarrollarse una sensibilización central que aumenta el riesgo de que el paciente desarrolle dolor crónico postquirúrgico. Por lo tanto, las estrategias de **analgesia preventiva**, que buscan bloquear la aferencia nociceptiva antes de que la sensibilización central se establezca, son un área de intensa investigación clínica, demostrando que la manipulación temprana del estado algésico puede tener consecuencias a largo plazo en la salud del paciente.

7. Modulación Farmacológica y Terapéutica

El objetivo principal de la terapéutica del dolor es modular la algesia sin comprometer completamente la nocicepción protectora. Los enfoques farmacológicos se dividen generalmente según el punto de la vía algésica que se busca bloquear. Los **Antiinflamatorios No Esteroides (AINEs)** actúan principalmente en la periferia, inhibiendo la enzima ciclooxigenasa (COX) y reduciendo la producción de prostaglandinas, que son potentes sensibilizadores de los nociceptores. De esta manera, elevan el umbral de la algesia primaria.

Los **Opioides** (como la morfina) son los moduladores más potentes de la algesia central. Actúan sobre los receptores opioides (μ , κ , δ) en el cerebro y el asta dorsal de la médula espinal. Su mecanismo de acción es imitar la función de los opioides endógenos, inhibiendo la liberación de neurotransmisores excitatorios (como la Sustancia P) y aumentando la actividad de las vías descendentes inhibitorias. Si bien son altamente efectivos para la algesia aguda y el dolor oncológico, su uso crónico presenta riesgos significativos de dependencia y tolerancia, lo que obliga a buscar alternativas para la gestión de la hiperalgesia crónica.

Para el manejo de la hiperalgesia secundaria y la alodinia, que dependen de la sensibilización

central, se utilizan fármacos que actúan sobre canales iónicos y neurotransmisores centrales. Los **antidepresivos tricíclicos** y los **inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSNS)** potencian las vías descendentes inhibitorias. Los **anticonvulsivantes** (como la gabapentina y la pregabalina) modulan la actividad de los canales de calcio voltaje-dependientes, reduciendo la excitabilidad neuronal en la médula espinal y el tálamo, y son fundamentales en el tratamiento del componente neuropático de la algesia patológica.

8. Debates Neurocientíficos y Perspectivas Futuras

Uno de los debates persistentes en la neurociencia del dolor se centra en la relación entre la algesia (objetivamente medible a través de umbrales y respuestas neurales) y la experiencia subjetiva del dolor. El modelo biopsicosocial del dolor subraya que la algesia pura es solo el componente sensorial; la experiencia final del dolor está profundamente influenciada por factores cognitivos (expectativas), afectivos (miedo, ansiedad) y sociales. Esto plantea el desafío de cómo medir y tratar la algesia patológica sin ignorar el contexto subjetivo que modula su intensidad. La investigación actual se enfoca en biomarcadores de la sensibilización central que permitan una evaluación más objetiva de la hiperalgesia, independientemente del informe verbal del paciente.

Las perspectivas futuras en el estudio de la algesia se centran en la identificación de nuevos objetivos terapéuticos. Un área prometedora es el papel de las **células gliales** (astrocitos y microglía) en la médula espinal. Se ha demostrado que la activación de estas células contribuye a la sensibilización central y a la perpetuación de la hiperalgesia secundaria. Los fármacos que modulan la actividad de la glía podrían ofrecer una nueva clase de analgésicos que actúen específicamente sobre la algesia patológica crónica.

Además, la investigación genética y epigenética está explorando cómo las variaciones individuales en los genes que codifican receptores de dolor, canales iónicos o enzimas inflamatorias influyen en la susceptibilidad a la hiperalgesia y en la respuesta a los analgésicos. Un entendimiento más profundo de la algesia a nivel molecular y celular es esencial para desarrollar enfoques de medicina personalizada del dolor, permitiendo tratamientos que aborden la disfunción algésica específica de cada paciente.

Further Reading

[Dolor \(Wikipedia\)](#)

[Nocicepción \(Wikipedia\)](#)

[Hiperalgesia \(Wikipedia\)](#)

[Transducción Sensorial \(Wikipedia\)](#)

[Teoría de la Puerta de Control \(Wikipedia\)](#)