



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS

CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS COGNITIVA

MAESTRIA EN CIENCIAS COGNITIVAS

NOCICEPCIÓN NO CONSCIENTE: ENTRE LA EXPERIENCIA DE DOLOR Y EL
DAÑO CORPORAL, UN MODELO DE FILTROS FUNCIONALES PARA LA
RESTAURACIÓN DE LA ATENCIÓN INTEROCEPTIVA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO
EN CIENCIAS COGNITIVAS

PRESENTA:

LIC. VARGAS RIVAS MARCOS ENRIQUE

DIRECTOR DE TESIS: ABRAHAM SAPIÉN CÓRDOBA

COMITÉ REVISOR: LORENA EMILIA PAREDES GONZALEZ

MARTA LILIA ERAÑA DIAZ

HÉCTOR SOLÍS CHAGOYAN

DAVID FAJARDO CHICA

Cuernavaca, Morelos

Abril, 2026

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue realizado con el apoyo económico del Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT), actualmente Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI), gracias por la beca otorgada que me permitió concluir la maestría en tiempo y forma.

Agradezco profundamente al Dr. Abraham Sapién Córdoba por la confianza y el apoyo que me brindó desde el minuto uno que nos conocimos, por acompañarme en el desarrollo de esta tesis y mi formación como investigador, por brindarme un espacio seguro tanto como investigador y como persona, han sido años turbulentos, pero he sobrevivido a la tormenta y he aprendido mucho.

Agradezco al Dr. David Fajardo Chica por su disposición, paciencia y tiempo para atenderme cuando lo necesité, por brindarme un espacio para presentar mis avances ante otras personas interesadas en el sufrimiento en la enfermedad y su constante retroalimentación a mi trabajo.

Agradezco al Dr. Héctor Solís Chagoyán por su apoyo, sugerencias y aportes durante el desarrollo y revisión de la tesis, así como su atención y claridad al explicar las dudas que tuve.

Valoro y aprecio el apoyo de la Dra. Lorena Emilia Paredes González, gracias por acompañarme y creer en mí, nunca voy a olvidar cuando te acercaste a mi para decirme que iba a ser un buen investigador, esas palabras me siguen motivando cuando me acechan las dudas.

Agradezco mis compañeros del posgrado, más que mis compañeros son mis amigos, gracias por mostrarme que la escuela es mucho más que estudiar y acudir a clases, son el mejor grupo y tuve suerte de haber coincidido con todos ustedes.

Agradezco a mis padres y mis hermanas, quienes siempre se han preocupado por mi educación y por mi salud, por enseñarme que no basta con aprender si lo que se sabe no se comparte con los demás y por enseñarme a cuidar y ayudar a las personas de forma desinteresada.

Finalmente agradezco con todo mi ser a Kenia Zagal, Josué Villalba, Angel Ramirez, Samuel García y Edwin Martínez por acompañarme estos años en los buenos y en los malos momentos, por escucharme y aguantar tantas horas de hablar sin parar, sin ustedes yo no estaría aquí, gracias por ser mi familia.

La Decadencia es la pérdida total de la inconsciencia, pues la inconsciencia es el fundamento de la vida. Si el corazón pudiera pensar, se detendría.

Fernando Pessoa

Resumen

Esta investigación cuestiona la identidad lineal entre la activación nociceptiva y la experiencia de dolor, proponiendo que el dolor es una experiencia emergente compleja y no una mera señal fisiológica. Tras concluir que las teorías filosóficas tradicionales son insuficientes para explicar las disociaciones entre daño y dolor, se propone una postura pluralista e integradora a nivel teórico para desarrollar un modelo de procesamiento de filtros funcionales. Este modelo postula que la información nociceptiva debe atravesar los niveles de procesamiento sensorial, autonómico, atencional y evaluativo para generar finalmente una experiencia consciente de dolor. La modulación o falla en estos filtros explica casos clínicos como la insensibilidad congénita al dolor, la analgesia situacional por estrés, el miembro fantasma o la fibromialgia. Dentro de este planteamiento, un eje central es el papel de la atención como mecanismo de modulación plástica que regula el acceso de las señales interoceptivas al espacio de trabajo neuronal. Se analiza cómo el entorno sociocultural actual puede inducir un silenciamiento de estas señales, llevando a una agnosia interoceptiva aprendida. Esto, derivando en estados patológicos que pueden poner en riesgo la función orgánica o la vida. La tesis concluye con la propuesta de desarrollar una pedagogía para la alfabetización interoceptiva, en la que través del entrenamiento atencional hacia los estados internos, se busca restaurar la funcionalidad de los filtros y optimizar la respuesta adaptativa del organismo. Este marco ofrece una base para nuevas intervenciones de salud pública que permitan a la población interpretar y atender adecuadamente sus estados fisiológicos ante la enfermedad.

Palabras clave: Nocicepción, dolor, interocepción, atención selectiva, experiencia.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
CAPÍTULO 1 EL DOLOR COMO EXPERIENCIA: DEFINICIONES Y APROXIMACIONES TEÓRICAS	13
1.1 La definición estándar: La perspectiva de la IASP.....	13
1.1.1 Las notas aclaratorias y sus implicaciones.....	14
1.2 Teorías filosóficas sobre la naturaleza del dolor	16
1.2.1 Perceptualismo: La transparencia de la experiencia.....	17
1.2.2 Evaluativismo: La percepción cargada de valor.....	18
1.2.3 Teorías imperativistas: Experimentar un mandato	20
1.2.4 Teorías del deseo: la aversión como actitud	22
1.2.5 Enfoque enactivista: el dolor como transformación del mundo vivido	24
1.3 Hacia una síntesis pluralista y neurofenomenológica	26
CAPÍTULO 2 EL MECANISMO FUNCIONAL: LA RELACIÓN ENTRE PERCEPCIÓN, NOCICEPCIÓN Y ATENCIÓN	28
2.1 La arquitectura de la experiencia: del mundo al cuerpo	29
2.1.1 Exterocepción, propiocepción e interocepción.....	31
2.2 Nocicepción: detectar el daño	33
2.3 Atención: la compuerta de la experiencia	35
2.3.1 Atención subpersonal y <i>arousal</i> básico: amenaza y homeostasis.....	37
2.3.2 Atención consciente: alerta general y “borrado” de contrafactuales.....	38
2.3.3 Nocicepción atendida: aprendizaje asociativo y selección mental	40
2.4 Del funcionalismo al sustrato biológico.....	41
CAPÍTULO 3 BASES NEUROFISIOLÓGICAS Y MODULACIÓN DEL DOLOR	43
3.1 Filtro de codificación sensorial: Transducción y transmisión periférica	45
3.1.1 Los nociceptores: traduciendo el daño	45
3.1.2 Fibras aferentes: las vías del “primer” y “segundo” dolor.....	46
3.2 Filtro de integración autónoma-refleja: Procesamiento central subcortical	47
3.2.1 Arquitectura de la compuerta espinal.....	48
3.2.2 Neuroquímica de la modulación espinal.....	50
3.2.3 Transmisión ascendente: el camino hacia la consciencia.....	51
3.2.4 El tálamo como núcleo de reorganización	54
3.3 Filtro de acceso por saliencia: el papel de la modulación atencional.....	55

3.3.1 Red de saliencia y red atencional ventral	56
3.4 Filtro de evaluación experiencial: emoción, agencia y significado	59
3.4.1 La base estructural: La matriz cortical distribuida del dolor.....	59
3.4.2 Evaluación cognitiva y construcción de significado.....	60
3.4.3 El rol de la agencia: la red atencional dorsal	61
3.4.4 La neuromatriz y la agencia	61
3.5 Modulación descendente del dolor: el cerebro como regulador activo.....	62
3.6 Plasticidad neural en el sistema del dolor	65
3.7 Del daño a la experiencia de dolor	66
CAPÍTULO 4 CASOS DE DISOCIACIÓN: DE LA AUSENCIA, AL DOLOR Y A LA	
IGNORANCIA.....	67
4.1 Nocicepción sin dolor: el bloqueo de la señal ascendente.....	69
4.1.1 Falla en el primer filtro: insensibilidad congénita al dolor	69
4.1.2 Bloqueo central: analgesia episódica y el efecto Beecher	70
4.1.3 Daño silente visceral y óseo.....	71
4.2 Dolor sin nocicepción	72
4.2.1 Dolor de miembro fantasma: dolor sin daño periférico.....	72
4.2.2 Dolor nociplástico y fibromialgia: la apertura patológica de los filtros.....	74
4.3 Dolor sin desagrado: la asimbolia y la fractura afectiva	75
4.4 Desconexión motivacional: el dolor ignorado	76
4.5 La realidad de la nocicepción no consciente	78
CAPÍTULO 5 LA DESCONEXIÓN DEL CUERPO: IMPLICACIONES SOCIALES Y	
CLÍNICAS.....	80
5.1 El secuestro atencional en la sociedad de la productividad.....	80
5.2 El costo biológico: nocicepción no consciente y carga alostática	81
5.3 El contrapunto adaptativo, el caso de los atletas.....	84
5.4 Propuesta clínica: alfabetización interoceptiva	86
5.5 Hacia una medicina interoceptiva.....	88
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	90

INTRODUCCIÓN

La conceptualización científica del dolor se encuentra hoy en una encrucijada histórica. A pesar de los esfuerzos por trascender el dualismo cartesiano que segmenta al ser humano en dominios aislados de mente y cuerpo, la medicina contemporánea sigue atrapada en una contradicción operativa. Aunque el paradigma biopsicosocial de Engel (1977) nos instó a mirar la "historia de vida" del paciente, la práctica clínica y la enseñanza médica actuales suelen relegar la experiencia subjetiva a un segundo plano, priorizando la evidencia biológica como la única verdad incuestionable. Esta brecha no es solo un dilema académico; es una fractura que deja al paciente solo con su sufrimiento cuando los estudios de imagen no muestran una avería evidente.

Desde la filosofía, el intento por resolver este enigma ha sido igualmente accidentado. Las teorías representacionistas clásicas buscaron resolver este problema definiendo el dolor estrictamente como una representación mental del daño tisular (Tye, 1995). Sin embargo, esta visión lineal se desmorona ante la realidad de la clínica. Fenómenos como el miembro fantasma, donde el dolor se experimenta en ausencia de una extremidad dañada, o la asimbolia, donde se percibe la señal, pero se pierde su urgencia afectiva, nos obligan a reconocer una verdad incómoda: el dolor y el daño poseen una autonomía ontológica. El puente que debería unirlos, la nocicepción, no es un cable de transmisión directa, sino un complejo proceso de procesamiento que puede romperse, silenciarse o amplificarse de formas que el representacionismo no permite explicar.

Esta ruptura explicativa tiene consecuencias terapéuticas profundas. Al carecer de una heurística que diferencie funcionalmente la nocicepción del dolor, caemos en una dicotomía peligrosa: o "psicologizamos" el padecimiento ante la falta de marcadores biológicos, o cometemos el error inverso de interpretar la ausencia de dolor como una garantía de integridad física. En ambos casos, el diagnóstico se fragmenta y se prolonga, potencialmente poniendo en riesgo tanto la integridad como la vida del paciente.

Esta problemática no ocurre en un vacío aséptico. Hoy, los procesos homeostáticos diseñados por la evolución para protegernos se ven desbordados por las presiones de la "sociedad del rendimiento" (Han, 2015). En una economía de la atención que mercantiliza cada segundo de nuestra consciencia, la inhibición de las señales de fatiga y dolor se ha normalizado bajo el imperativo de la productividad. Hemos desarrollado una suerte de agnosia interoceptiva inducida: una desconexión funcional donde el sujeto pierde la competencia para decodificar los mensajes de su propio cuerpo, poniendo en riesgo su función orgánica e incluso su vida.

Por ello, esta investigación busca trascender la mera descripción mecanicista. Esta tesis propone que el dolor no debe entenderse solo como una creencia descriptiva o un estado mental proposicional, sino como un estado experiencial afectivo y homeostático necesario para el cuidado y la supervivencia.¹ Experiencia la cual puede verse coartada o alterada debido al funcionamiento inadecuado del sistema interoceptivo. Por lo que restaurar la claridad sensorial del paciente no es solo un objetivo clínico, sino un acto de recuperación de la agencia sobre el propio cuerpo.

Para desarrollar esta propuesta. Se postula que la nocicepción y el dolor no son sinónimos, sino procesos distintos que se integran progresivamente. En este esquema, el dolor emerge como experiencia consciente si la señal nociceptiva logra atravesar una cascada de cuatro filtros de procesamiento funcionalmente especializados:

- 1. Filtro de codificación sensorial (Transducción y transmisión periférica):**
Convierte la energía física del daño en potencial sináptico, iniciando la transmisión ascendente de la señal desde la periferia.
- 2. Filtro de integración autónoma-refleja (Procesamiento subcortical):**
Procesa el estímulo para gestionar respuestas motoras reflejas y ajustes homeostáticos inmediatos, sin requerir aún de consciencia fenoménica.

1. Se entiende por estado mental a categoría ontológica general que agrupa cualquier instancia temporal de actividad psíquica (una creencia, un deseo o una percepción). Estos estados se definen por poseer condiciones de verdad o de satisfacción y, frecuentemente, contenido intencional (Searle, 1983)

3. **Filtro de acceso por saliencia (Procesamiento atencional):** Determina la relevancia biológica de la señal mediante redes de saliencia, actuando como el umbral crítico de acceso al "espacio de trabajo global" neuronal.
4. **Filtro de evaluación experiencial (Agencia, emoción y significado):** Asigna valencia afectiva y priorización agencial, integrando finalmente la señal en la narrativa autobiográfica del sujeto.

Dado estos estadios de procesamiento, se concluye que el dolor no es una entidad preexistente que viaja pasivamente desde la periferia hasta el cerebro, sino una propiedad emergente que se constituye paso a paso. La consciencia del dolor es, por tanto, el resultado final de una negociación exitosa entre los mecanismos de detección biológica y los sistemas de evaluación subjetiva; esto explica la paradoja clínica de por qué la intensidad de la señal nociceptiva inicial no siempre predice la magnitud del dolor experimentado.

Esta arquitectura representa un refinamiento funcional respecto a la teoría de la neuromatriz. Si bien se acepta la premisa fundacional de Melzack (1990) de que el dolor es el producto emergente de una red distribuida y no de un centro cerebral único, el modelo clásico tiende a enfatizar la estructura final de integración. En contraste, el presente modelo de filtros operativiza la dinámica de acceso: detalla las condiciones previas que una señal debe cumplir para activar dicha matriz. Mientras que la neuromatriz explica dónde ocurre la experiencia unificada y en qué consiste, el modelo de filtros dilucida por qué ciertos estímulos nociceptivos logran permear la consciencia mientras otros son eficazmente cribados. Así, desplazamos el foco analítico desde la topología cerebral de la red hacia los mecanismos de control y priorización atencional que regulan su activación.

Como hilo conductor para desarrollar esta investigación, surge la necesidad de responder a la siguiente pregunta:

¿Cuál es la arquitectura funcional que permite la disociación entre la nocicepción y la experiencia consciente de dolor, y cómo explica este mecanismo las variaciones fenomenológicas observadas en diferentes patologías?

Para responder a esta pregunta, se plantean las siguientes hipótesis directrices:

Hipótesis 1: La nocicepción es una modalidad de interocepción cuyo procesamiento basal es inherentemente inconsciente, funcionalmente autónomo y distinto de la experiencia sensorial y afectiva característica del dolor.

Hipótesis 2: La experiencia fenomenológica del dolor emerge de la interacción dinámica entre los cuatro niveles de procesamiento descritos. En este sistema a modulación diferencial en cualquiera de estos niveles es causa suficiente para generar las disociaciones clínicas observadas.

Hipótesis 3: La atención no opera como un receptor pasivo, sino como un mecanismo de modulación y amplificación selectiva que regula plásticamente el acceso de la señal interoceptiva al espacio de trabajo neuronal global. En este sentido, la atención actúa como el modulador de ganancia que determina si la señal nociceptiva logra adquirir la relevancia necesaria para ser representada conscientemente.

Hipótesis 4: La integración de la dimensión sensorial y afectiva del dolor es un requisito funcional necesario para motivar la conducta agencial y la preservación de la homeostasis en entornos complejos.

Hipótesis 5: Dada la naturaleza plástica de los filtros de procesamiento nociceptivo, la experiencia de dolor es susceptible de reconfiguración mediante condicionamiento sociocultural, silenciamiento y aprendizaje desadaptativo.

Objetivo General

Proponer y fundamentar un modelo de arquitectura funcional basado en filtros funcionales que explique la disociación entre nocicepción y dolor, resolviendo las insuficiencias explicativas de los modelos teóricos actuales y estableciendo las bases teóricas de la necesidad de una alfabetización interoceptiva como estrategia clínica.

Objetivos Específicos

1. Analizar críticamente las limitaciones epistémicas de la definición actual de dolor de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y de las teorías filosóficas contemporáneas, identificando las brechas explicativas respecto a la asimetría entre daño tisular y experiencia de dolor.
2. Redefinir la nocicepción como una modalidad de interocepción funcionalmente autónoma, analizando el papel de la atención como un mecanismo de modulación y amplificación selectiva que regula el acceso de la señal al espacio de trabajo neuronal global para la emergencia del dolor como experiencia consciente.
3. Caracterizar el sustrato neurobiológico del sistema nociceptivo mediante un modelo de cuatro filtros funcionales, estableciendo la distinción entre las vías de transmisión basal y los mecanismos de integración funcional en redes de arquitectura distribuida.
4. Contrastar la potencia explicativa del modelo propuesto con cuadros de disociación clínica entre nocicepción, dolor y afecto, demostrando cómo la modulación diferencial en los filtros funcionales genera fenomenologías divergentes.
5. Fundamentar la alfabetización interoceptiva como una estrategia de intervención clínica basada en la neuroplasticidad del modelo, proponiendo el entrenamiento de la consciencia corporal como vía para la recalibración de los filtros de procesamiento nociceptivo.

Metodología

La investigación presente adopta un diseño teórico-crítico basado en la revisión sistemática de la literatura neurocientífica, filosófica y clínica. La metodología integra tres ejes de análisis: (1) la deconstrucción epistemológica de las definiciones y teorías filosóficas vigentes; (2) el mapeo de correlatos neuroanatómicos para cada filtro funcional propuesto; y (3) la validación del modelo mediante el análisis de casos clínicos de disociación. Este enfoque permite sintetizar evidencia dispersa en un marco explicativo unificado.

Los datos provienen exclusivamente de fuentes secundarias. Se consultaron artículos originales y de revisión en bases especializadas como PubMed, Scopus Philarchive y PsycINFO usando palabras clave: “pain”, “nociception”, “interoception”, “consciousness”, “attention”, “pain asymbolia” y “chronic pain”. La búsqueda se complementó con técnica de bola de nieve y se aplicaron criterios de inclusión: publicaciones con revisión por pares, relevancia temática directa y redacción en español o inglés. Se excluyeron materiales divulgativos sin respaldo empírico.

Se complementa la búsqueda electrónica con la revisión de las listas de referencias de los artículos y capítulos seleccionados (técnica de bola de nieve), con el fin de identificar trabajos relevantes que no hubieran aparecido en la búsqueda inicial. Se consideran para su inclusión en la revisión los trabajos que cumplan, al menos los siguientes criterios:

1. Estar publicados en revistas o editoriales académicas con revisión por pares;
2. Abordar de manera directa alguno de los siguientes temas:
 - a) Definición y modelos explicativos del dolor.
 - b) Mecanismos neurobiológicos de la nocicepción, la interocepción y la consciencia.
 - c) Casos clínicos o experimentales de disociación entre daño y dolor.
 - d) Intervenciones clínicas centradas en procesos atencionales, afectivos o motivacionales vinculados al dolor.
3. Estar redactados en español o inglés.

Se excluyen trabajos sin respaldo académico (por ejemplo, materiales puramente divulgativos sin referencia a evidencia científica), publicaciones cuya temática principal no se relacione de manera sustantiva con los objetivos de la tesis y duplicados de artículos ya considerados en versiones previas.

El procedimiento de revisión y síntesis se realizó mediante análisis temático de conceptos clave. Se mapearon correlatos neuroanatómicos para cada filtro propuesto, vinculándolos con literatura específica. Se analizaron casos clínicos y experimentales de disociación, identificando en cada uno qué filtros se conservaban o se afectaban según la evidencia neurobiológica reportada. Finalmente, se evaluó críticamente la capacidad explicativa del modelo frente a otras propuestas teóricas.

Estructura de la tesis

Esta investigación nace del reconocimiento de que las teorías filosóficas contemporáneas han sido insuficientes para explicar los estados de disociación donde el cuerpo detecta una amenaza sin que el sujeto sienta dolor, o viceversa. Ante esta limitación, el presente trabajo propone que la emergencia del dolor no es un proceso lineal, sino una experiencia que depende de una arquitectura funcional de procesamiento multinivel. Guiada por la pregunta fundamental: ¿cuál es la arquitectura funcional que hace posible la disociación entre la nocicepción y la experiencia consciente del dolor? A lo largo de este trabajo, dicha interrogante no solo orienta el análisis teórico y empírico, sino que permite problematizar la suposición, frecuentemente implícita, de que la activación nociceptiva y la vivencia de dolor constituyen un mismo fenómeno.

Para dar respuesta a este planteamiento, el texto se desarrolla de manera narrativa a través de cinco apartados que componen nuestro modelo de filtros funcionales. En primer lugar, se examinan las deficiencias de las teorías actuales para dar paso a la fundamentación neurobiológica de la señal nociceptiva. Posteriormente, se describe cómo dicha señal es arbitrada por mecanismos de atención selectiva e interocepción, los cuales actúan como filtros de la señal hacia la consciencia. El análisis de casos clínicos como la asimbolia y el miembro fantasma servirá para validar este modelo, culminando en una propuesta de la necesidad de una alfabetización interoceptiva como herramienta de salud pública para restaurar el cuidado hacia el cuerpo y prevenir estados patológicos que pongan en riesgo la salud y la vida de la población.

CAPÍTULO 1 EL DOLOR COMO EXPERIENCIA: DEFINICIONES Y APROXIMACIONES TEÓRICAS

La conceptualización científica del dolor ha ido cambiando a lo largo de los años, transitando desde un reduccionismo biomédico hacia marcos fenomenológicos y situados de mayor complejidad. Durante décadas, la ortodoxia médica concibió el dolor como una lectura directa y proporcional del daño tisular (Stilwell y Harman, 2019). Una visión lineal que hoy resulta insuficiente para explicar la presencia de fenómenos disociativos como el dolor crónico o las lesiones graves exentas de experiencia dolorosa (Vaz et al., 2023). Si bien la actual definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) refleja una evolución conceptual al integrar explícitamente la dimensión emocional (Coninx, 2024; Raja et al., 2020). Las críticas filosóficas contemporáneas señalan que este reconocimiento a menudo mantiene un dualismo implícito, dejando vacíos explicativos sobre la naturaleza ontológica de la experiencia (Cohen et al., 2018) Ante la evidente disociación entre la nocicepción y el dolor percibido, se requiere una explicación que trascienda los modelos unitarios o aditivos. En este contexto, el presente capítulo establece los cimientos teóricos para fundamentar una propuesta que integre funcionalmente la experiencia subjetiva vivida con sus procesos neurobiológicos subyacentes.

1.1 La definición estándar: La perspectiva de la IASP

La definición seminal de la IASP de 1979 transformó la comprensión clínica del dolor al desafiar el paradigma biomédico. La primera definición aceptada por la IASP conceptualizó el dolor como una "experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial descrita en términos de dicho daño" (Loeser y Melzack, 1999; Merskey, 1991). Esta formulación superó la visión reduccionista del modelo cartesiano de lectura directa. El texto reconoció la naturaleza subjetiva del dolor; no obstante, la crítica académica señaló limitaciones en su redacción operativa (Hardcastle, 1999). La dependencia conceptual del "daño tisular" excluyó ontológicamente las experiencias sin una lesión física observable (Cohen et al., 2022). Esta restricción situó en un limbo epistémico los cuadros clínicos, como el dolor neuropático o nociplástico (Coninx y Stilwell, 2021; Raja et al., 2020). La cláusula alternativa "descrita en términos de dicho daño" resultó

insuficiente para resolver la ambigüedad y limitaba la experiencia de quienes podían comunicarla (Cohen et al., 2018). En conclusión, el anclaje al daño tisular hizo imperativa una revisión teórica que validara el dolor independientemente de su etiología periférica.

Tras décadas de avances en neurociencia, filosofía y psicología, la IASP actualizó su definición en 2020. El nuevo estándar describe el fenómeno como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o similar a la asociada con, daño tisular real o potencial" (Raja et al., 2020). La inclusión de la cláusula "o similar a la asociada con" valida epistemológicamente las experiencias sin una fuente nociceptiva periférica evidente (St. John Smith, 2018). Esta modificación sintáctica abarca fenomenológicamente los dolores de origen central, los síndromes nociplásticos y las sensaciones de miembro fantasma (Schone et al., 2022). El cambio reconoce que la experiencia dolorosa puede inducirse y mantenerse mediante mecanismos centrales, incluso cuando la lesión original ha sanado (Seymour et al., 2023). La similitud subjetiva de la vivencia posee ahora la misma jerarquía clínica que el dolor causado por un trauma físico directo (Milojević y Subotić, 2023). De esta manera, la reformulación supera el reduccionismo biomédico al otorgar estatus de realidad ontológica a la experiencia subjetiva reportada por el paciente.

1.1.1 Las notas aclaratorias y sus implicaciones

Las seis notas aclaratorias que acompañan a la definición actual de la IASP resultan cruciales para su correcta interpretación y expresan los supuestos fundamentales que guían la investigación moderna (Raja et al., 2020):

1. El dolor es siempre una experiencia personal influenciada en grados diversos por factores biológicos, psicológicos y sociales.
2. El dolor y la nocicepción son fenómenos diferentes; el dolor no puede inferirse únicamente de la actividad de las neuronas sensoriales.

3. Los individuos aprenden el concepto de dolor a través de sus experiencias de vida.
4. El relato de una persona sobre una experiencia dolorosa debe ser respetado.
5. El dolor suele cumplir una función adaptativa, pero puede tener efectos adversos sobre la función y el bienestar social y psicológico.
6. La descripción verbal es solo uno de los comportamientos para expresar dolor; la incapacidad de comunicarse no niega la posibilidad de que un humano o animal experimente dolor.

Estas notas configuran el dolor como un fenómeno multidimensional. Los factores biológicos, psicológicos y sociales influyen de manera dinámica en la conformación de cada experiencia individual (Engel, 1977). Diferencia explícitamente entre nocicepción como fenómeno sensorial y dolor como fenómeno experiencial (Cohen et al., 2022; Hardcastle, 1999). Asimismo, la incapacidad de comunicación verbal no anula la realidad ontológica de la experiencia dolorosa en sujetos vulnerables (Bonin et al., 2023). Finalmente, la cronificación del dolor conlleva consecuencias profundamente adversas para el bienestar integral del sujeto (Treede et al., 2019). De esta forma, la definición de 2020 proporciona así el marco epistemológico base para la presente investigación.

La definición operativa de la IASP permite la identificación clínica, pero carece de una explicación ontológica clara de esencia del fenómeno. La caracterización del dolor como “desagradable” constituye un punto de partida problemático (Sapién, 2020). Los pacientes con asimbolia o bajo analgésicos potentes presentan disociaciones clínicas claras (Berthier et al., 1988). Estos sujetos reportan intensidad sensorial sin experimentar el componente afectivo (Melzack y Casey, 1968).² Una teoría unitaria simple resulta incapaz de capturar esta complejidad fenomenológica (Corns, 2020).

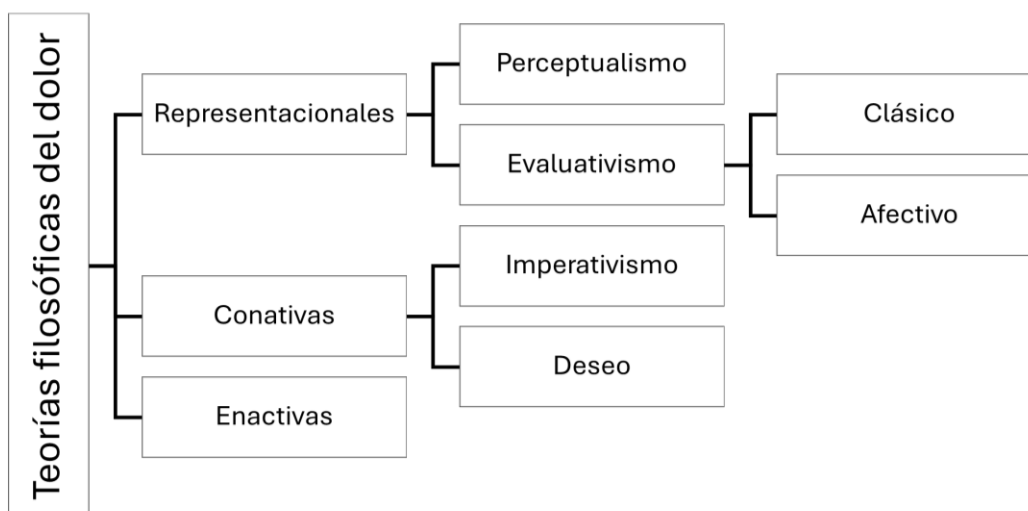
2. A diferencia de un estado mental proposicional, el afecto refiere a la dimensión cualitativa basal de la experiencia, caracterizada por la valencia (placer/displacer) y el *arousal* (activación/calma). No constituye necesariamente un objeto de conocimiento, sino un modo continuo de sentir la propia vitalidad (Russell, 2009).

Por consiguiente, la fundamentación de esta tesis exige una evaluación crítica de las aproximaciones filosóficas para comprender la estructura de la experiencia dolorosa.

1.2 Teorías filosóficas sobre la naturaleza del dolor

La definición operativa de la IASP resulta insuficiente para resolver el problema de la disociación entre la nocicepción y el dolor. El criterio clínico permite identificar el fenómeno, pero exige un análisis filosófico complementario sobre la naturaleza ontológica de la experiencia. La filosofía de la mente aborda esta cuestión más allá de las limitaciones descriptivas de la medicina. La investigación actual indaga en la estructura constitutiva del dolor y en la razón de su cualidad fenomenológica particular ("desagradabilidad"). Las teorías contemporáneas pueden comprenderse como una sucesión dialéctica de modelos explicativos en competencia. Cada modelo surge históricamente para resolver las insuficiencias del anterior, específicamente en cuanto a la cualidad afectiva y la fuerza motivacional. Estas teorías pueden clasificarse en tres grandes grupos: representacionales, conativas y enactivos, tal como se esquematiza en la Figura 1. Esta taxonomía no es arbitraria, sino que ilustra la variación del foco analítico desde el contenido mental intencional

Figura 1. Taxonomía de las teorías filosóficas contemporáneas del dolor.



El esquema clasifica los modelos explicativos en tres grandes grupos (representacionales, conativos y enactivos) según su abordaje de la naturaleza ontológica y la cualidad afectiva del dolor.

hasta la interacción dinámica del organismo. En conclusión, la revisión crítica de estas posturas resulta indispensable para identificar los componentes que ninguna teoría unitaria ha logrado resolver por completo.

1.2.1 Perceptualismo: La transparencia de la experiencia

El perceptualismo constituye la corriente dominante para naturalizar la mente mediante la representación de estados físicos. Esta teoría define el dolor como una percepción sensorial dirigida específicamente hacia el daño tisular del organismo (Armstrong, 2002; Pitcher, 1970). A su vez, plantea que la mente se compone de representaciones que funcionan como modelos internos para monitorear el estado del cuerpo (Dretske, 1995; Pitt, 2020). Por lo que propone que la fenomenología del dolor o *qualia* se agota totalmente en su contenido intencional representacional (Tye, 1995).³ Al identificar la experiencia con un estado informacional objetivo, explica la localización del dolor como un evento que ocurre en el cuerpo y no en la mente (Aydede, 2009; Tye, 2006). Las distintas cualidades sensoriales corresponden a la representación precisa de distintos tipos de daño físico (Cutter, 2017). Asimismo, el dolor de miembro fantasma se interpreta de manera consistente como una alucinación perceptual (Armstrong, 2002). Integra con éxito los aspectos sensoriales y espaciales del dolor en una visión naturalista, pero reduce la experiencia a una mera representación de información.

La teoría perceptualista falla al intentar explicar la dimensión afectiva y motivacional del dolor. La objeción filosófica conocida como "disparar al mensajero" demuestra que el dolor no actúa como una mera señal informativa (Jacobson, 2013). Los agentes buscan aliviar el dolor mediante analgésicos o conductas atenuantes, incluso cuando ya conocen la causa del daño y su ubicación (Rogers et al., 2021). Esta conducta resultaría irracional si la señal fuera puramente informativa (Bain, 2019). El dolor se presenta fenomenológicamente como una experiencia aversiva y no solo como un reporte pasivo del estado corporal (Bain y Brady, 2014; Corns, 2014). La reducción del dolor a pura información deja sin explicar el mecanismo causal que motiva la acción protectora intencional, por lo que

3. El término *qualia* refiere a las propiedades fenomenológicas subjetivas e inefables de la experiencia consciente (el "cómo se siente" el rojo o el dolor). En el debate sobre el dolor, la discusión se centra en si estos *qualia* son irreductibles o si pueden explicarse totalmente por su contenido representacional.

la neutralidad afectiva del modelo perceptualista impide comprender por qué el dolor importa al sujeto. De esta limitación teórica surge la necesidad de un modelo que incorpore la evaluación como componente constitutivo de la experiencia.

1.2.2 Evaluativismo: La percepción cargada de valor

El evaluativismo surge como la principal alternativa teórica representacional al perceptualismo para explicar la dimensión afectiva del dolor. Esta postura entiende la experiencia dolorosa como una percepción híbrida que representa y evalúa simultáneamente el estado corporal dañino (Bain, 2013). De modo que el dolor no es una señal neutra, sino una condición física que el sujeto representa como constitutivamente nociva (Bain, 2017). La evaluación negativa actúa como el componente distintivo que transforma la mera percepción sensorial en dolor desagradable (Bain, 2013). Helm (2002) introdujo esta postura mediante la noción de "importancia sentida" (*felt import*), argumentando que la valoración está fusionada con la sensación en una "evaluación sentida" (*felt evaluation*). Posteriormente, Bain (2013) sistematizó un modelo de contenido doble que incluye aspectos indicativos y evaluativos. Así, la desagradabilidad fenomenológica constituye, bajo este enfoque, la percepción de la nocividad intrínseca del daño (Bain, 2017). Estas propuestas integran la evaluación como componente inherente del contenido perceptivo del dolor (Corns, 2020; Cutter y Tye, 2011). Así, el evaluativismo logra incorporar la valencia negativa al contenido representacional de la experiencia sin apelar a estados puramente subjetivos.

Sin embargo, al situar la evaluación en el contenido de la experiencia, estas versiones enfrentan un obstáculo teórico. Mitchell (2025) denomina esta dificultad el "problema de la constitución del valor" (*value-constitution problem*). Para el evaluativismo clásico, las cualidades sensoriales suelen dar lugar a las evaluativas (Bain, 2017). La asimbolia del dolor presenta una disociación donde la sensación ocurre sin la evaluación afectiva negativa (Grahek, 2007). La existencia de dolor sin desagrado desafía la relación necesaria entre la sensación y la evaluación (De De Vignemont, 2015). En comparación, si un paciente asimbólico tiene la misma experiencia sensorial que un sujeto normal, la cualidad evaluativa de "terrible" o "agonizante" no emerge (Mitchell, 2025). Por lo tanto, la teoría debe explicar por

qué el contenido sensorial idéntico produce un contenido evaluativo diferente en la asimbolia.

Para esclarecer esta distinción, es necesario profundizar en la crítica que el evaluativismo afectivo realiza a los modelos tradicionales. La propuesta de Mitchell (2025) sostiene que el error ha sido tratar la cualidad desagradable del dolor como si fuera un dato informativo más, similar a la ubicación o la temperatura, que el cerebro simplemente lee. Sin embargo, la aversión no es una propiedad física del tejido dañado que se representa en el contenido de la experiencia. Si la aversión fuera mero contenido, percibir el dolor sería análogo a percibir un color: podríamos notar que “hay algo malo ahí” con la misma frialdad con la que notamos que “hay algo rojo ahí”, sin sentirnos obligados a actuar. Por el contrario, Mitchell argumenta que la aversión funciona como un modo intencional.⁴

Esto implica un cambio fundamental en la arquitectura de la experiencia: la aversión no es *lo que se percibe*, sino el *mecanismo a través del cual se percibe* la perturbación corporal. Es decir, la aversión no es parte del contenido representado, sino que constituye la actitud intencional o el modo bajo el cual el sujeto experimenta dicho daño. Dicho de otro modo, el dolor desagradable no nos informa *de* la aversión, sino que nos presenta el daño *a través de* una actitud de rechazo. Esta diferencia es crucial para explicar la asimbolia del dolor: el paciente asimbólico conserva intacto el acceso al contenido sensorial (sabe que hay daño y dónde está), pero ha perdido el modo intencional aversivo; percibe la amenaza como un dato informativo neutro, despojado de su imperativo de acción. Esta teoría propone que el enfoque debe desplazarse del *qué se representa* (el daño) al *cómo se intenciona* la experiencia (la actitud afectiva).

La disociación clínica entre la evaluación y la motivación plantea interrogantes adicionales sobre la esencia evolutiva del dolor. El evaluativismo

4. En filosofía de la mente, el modo intencional se refiere al tipo de relación psicológica que el sujeto mantiene con un contenido representacional. Mitchell (2025) ilustra esta distinción señalando que dos estados mentales pueden compartir el mismo contenido, por ejemplo, el contenido proposicional <p>, pero diferir en su modo: no es lo mismo *juzgar* que <p> es verdadero, que *desear* que <p> suceda. En el contexto del dolor, Mitchell denomina a este modo específico interocepción afectiva (*affective-interoception*). Este modo no añade nueva información descriptiva sobre el objeto (el daño), sino que instancia una actitud de aversión sentida o rechazo hacia dicho contenido.

asume que el contenido evaluativo motiva la acción protectora (Bain, 2013; De Vignemont, 2023). Sin embargo, la posibilidad de separar estos componentes sugiere que su conexión no es lógicamente necesaria. Algunos autores proponen que la fuerza motriz o el mandato de acción constituye el verdadero núcleo funcional de la experiencia (Corns, 2020; Klein, 2015). Si el dolor es una orden de acción, la evaluación negativa podría ser solo una consecuencia secundaria. Esta limitación teórica conduce el análisis hacia las propuestas conativas del dolor.

1.2.3 Teorías imperativistas: Experimentar un mandato

Para explicar el poder motivacional del dolor, el imperativismo puro integra el contenido del dolor exclusivamente como un mandato de acción corporal. Klein (2015) argumenta que el dolor carece de componentes indicativos relevantes y que su función es garantizar comportamientos protectores. El autor formaliza este contenido como una orden imperativa con la estructura: "¡Protege el lugar B de la manera E con prioridad P!". En este marco, las cualidades fenomenológicas se reinterpretan funcionalmente de la siguiente manera (Klein, 2015): la localización es el objetivo; la cualidad sensorial es el modo de protección; y la intensidad representa la prioridad en una "lista de tareas" biológica. Esta analogía explica cómo el dolor captura la atención y anula otras deliberaciones mediante la jerarquización (Klein y Martínez, 2018)). El modelo resuelve el problema de la motivación al vincularla intrínsecamente con el contenido (Hall, 2008).

No obstante, el enfoque enfrenta dificultades, pues plantea la distinción entre el dolor (entendido en esta teoría como el mandato primario) y el sufrimiento (actitud secundaria de rechazo a la experiencia de la primera orden) para explicar casos como la asimbolia (Klein, 2015). Por lo que el imperativismo puro integra la motivación, pero fragmenta la unidad de la experiencia vivida.

El imperativismo reflexivo intenta corregir la fragmentación inherente al modelo puro de la experiencia. Barlassina y Hayward (2019) proponen que el dolor funciona como un mandato autológico cuyo contenido explícito es "¡Menos de esto!" (*Less of this!*). Esta reformulación busca unificar la orden de acción con la aversión sentida intrínseca en un solo acto mental (Sapién, 2021). Sin embargo, la reducción

del dolor a instrucciones motoras simples sigue resultando insuficiente, pues la heterogeneidad de acciones motivadas por el dolor complica la identificación de una orden única que caracterice todas las experiencias (Coninx, 2022; Corns, 2020). Además, los reflejos espinales cumplen propósitos protectores análogos sin necesidad de consciencia fenomenológica (De Vignemont, 2023). La nocicepción inconsciente basta para desencadenar movimientos automáticos de retirada incluso en ausencia de experiencia subjetiva (Aydede, 2005). Por lo tanto, la versión reflexiva mantiene la insuficiencia del modelo al no justificar el excedente fenomenológico de la consciencia.

La reconstrucción teórica reciente sugiere que el imperativismo requiere una estructura multicapa para ser viable. Sapién (2025) reorganiza las propuestas imperativistas en una dimensión tripartita de mandatos concurrentes. La primera dimensión sensoriomotivacional ordena acciones corporales específicas (Klein, 2015); la segunda dimensión afectiva exige el cese de la experiencia (Martínez, 2011); y la tercera dimensión autorreferencial comanda detener el estado mental mismo (Barlassina y Hayward, 2019). Esta estratificación captura mejor la complejidad fenomenológica, pero incrementa la vulnerabilidad lógica del modelo. La multiplicación de órdenes simultáneas requiere explicar cómo se integran de manera coherente sin generar parálisis conductual. El sujeto recibe mandatos potencialmente contradictorios que exigirían una teoría adicional de control ejecutivo (Sapién, 2020). En suma, la complejidad multicapa expone las limitaciones del modelo para integrar las distintas órdenes en una experiencia fenomenológica unificada.

La insuficiencia general de los modelos imperativistas invita a considerar la actitud volitiva del sujeto como elemento central. Las limitaciones para explicar la unidad de la experiencia y resolver las disociaciones clínicas sugieren que la esencia del dolor no radica en el mandato, sino en la reacción del sujeto (Jacobson, 2013). Las teorías del deseo sostienen que la motivación proviene de estados orientados hacia la experiencia y no de ella (Armstrong, 2002). El excedente fenomenológico que el imperativismo no logra capturar podría explicarse mejor

como la frustración de un deseo (Cohen y Fulkerson, 2014). Las conductas de búsqueda de analgesia ante daños irreversibles solo cobran sentido si el sujeto busca alterar su estado conativo hacia la sensación (Bain, 2013). Por consiguiente, el análisis debe trasladarse a las teorías del deseo para explorar si la voluntad constituye el núcleo esencial del dolor.

1.2.4 Teorías del deseo: la aversión como actitud

Las teorías del deseo (o conativismo) redefinen la desagradabilidad no como una cualidad sensorial intrínseca, sino como una propiedad relacional y extrínseca. Esta corriente sostiene que el dolor carece de propiedades aversivas por sí mismo y que su carácter negativo se constituye únicamente a partir de la actitud de rechazo del sujeto (Heathwood, 2006). Bajo esta óptica, el sufrimiento equivale a la frustración subjetiva de un deseo intrínseco de que la sensación no ocurra. Heathwood (2006) argumenta que una experiencia es desagradable si y solo si el sujeto desea que cese mientras cree que está ocurriendo. Esta formulación sitúa el núcleo del dolor en la voluntad y no en la señal sensorial o imperativa. La actitud se concibe como un deseo *de* redirigido a la sensación, el cual debe ser simultáneo a la experiencia para constituir dolor. La sensación en sí misma permanece hedónicamente neutra hasta que la aversión la captura. De esta forma, estas teorías desplazan el foco analítico del contenido representacional al contenido volitivo de la experiencia.

La gran fortaleza de este modelo reside en su capacidad para explicar los casos de disociación entre los componentes sensoriales y afectivos. La asimbolia del dolor se interpreta de manera coherente como un escenario en el que el paciente conserva la sensación y la creencia, pero carece del deseo de cese, lo que despoja a la experiencia de su carácter aversivo (Grahek, 2007). Este enfoque recibe respaldo empírico robusto del trabajo clásico de Beecher (1956) en el frente de batalla. El autor observó que los soldados con heridas graves reportaban significativamente menos dolor que los civiles con lesiones quirúrgicas menores, y concluyó que el "significado" de la herida (supervivencia versus calamidad) determinaba la intensidad del sufrimiento. Este fenómeno demuestra que factores cognitivos y emocionales modulan el componente hedónico, lo que valida la separabilidad funcional postulada por el modelo.

Estas teorías no están libres de críticas, pues enfrentan una objeción lógica y fenomenológica devastadora. Se enfrentan a un problema de causalidad circular (Brady, 2018): ¿deseamos que la sensación cese porque es desagradable, o es desagradable porque deseamos que cese? La teoría del deseo se ve obligada a aceptar la segunda opción para mantener su coherencia interna. Esto genera una confusión fundamental entre los mecanismos emocionales básicos: el *arousal* (activación fisiológica) y la *valencia* (tono afectivo). Desde la psicofisiología, el *arousal* es una magnitud de intensidad que puede ser neutra; es la *valencia* negativa la que dota a la experiencia de su cualidad aversiva.

Al reducir lo desagradable a un deseo extrínseco, estas teorías implican que la activación nociceptiva es, en su origen, hedónicamente neutra, mera intensidad o *arousal* hasta que el sujeto decide rechazarla. Esta aceptación implica una aversión bruta, arbitraria y carente de razón justificativa (Sapién, 2018). Esta conclusión contradice la experiencia fenomenológica vivida, donde la aversión se siente justificada por la cualidad de la sensación. No rechazamos una activación neutra; rechazamos una cualidad que ya se presenta fenomenológicamente con una tonalidad negativa antes de cualquier acto volitivo. La respuesta de estas teorías deja al sujeto sin una explicación racional de su propio sufrimiento, convirtiendo el deseo de evitar el dolor en una reacción caprichosa y no en una respuesta a una cualidad nociva real.

Otra debilidad crítica surge en el análisis de la heterogeneidad fenomenológica. Si la aversión fuera simplemente un deseo uniforme de "que esto pare", todas las experiencias negativas deberían sentirse idénticas en su núcleo afectivo. Sin embargo, la evidencia introspectiva demuestra lo contrario: la náusea, el dolor y el picor se sienten desagradables de maneras cualitativamente distintas (Sapién, 2020). Esta variabilidad sugiere que la desagradabilidad no es una mera actitud externa, sino un determinable fenomenológico multidimensional. No deseamos simplemente que cese una sensación neutra; deseamos que cese una cualidad que ya es intrínsecamente aversiva y rica en matices (punzante, quemante,

pulsátil). En suma, la reducción del dolor a un deseo genérico falla al no capturar la especificidad fenomenológica de cada forma de sufrimiento.

Las insuficiencias acumuladas de los modelos representacional, imperativo y conativo nos dejan en una encrucijada teórica. El conativismo ofrece una estructura limpia para explicar el contexto, pero empobrece la fenomenología al reducir nuestra aversión a lo irracional. Los límites de estas teorías se hacen evidentes: ninguna logra explicar simultáneamente la riqueza cualitativa, la justificación racional y la unidad corporal de la experiencia. El reconocimiento de que el dolor no es solo una representación, una orden ni un deseo aislado exige un cambio de paradigma. Necesitamos un enfoque que integre la dimensión corporal, la acción y el entorno en un único proceso dinámico de creación de sentido. Esta conclusión dirige la investigación a un enfoque enactivista para sintetizar estas dimensiones fragmentadas.

1.2.5 Enfoque enactivista: el dolor como transformación del mundo vivido

El enactivismo propone un cambio de paradigma ontológico radical frente a las teorías internalistas de la mente. Esta corriente sostiene que el dolor no constituye un objeto mental estático, sino un proceso dinámico de creación de sentido (*sense-making*) (Segundo-Ortin y Hutto, 2021; Weber y Varela, 2002). La experiencia emerge de la interacción acoplada entre un organismo encarnado y su entorno, basándose en las ciencias cognitivas 5E (*Embodied, Enacted, Embedded, Extended and Emotion*). El organismo no procesa pasivamente la información; su cognición busca activamente mantener la viabilidad del sistema (Gallagher, 2017). El dolor deja de ser una representación interna para convertirse en una actividad del organismo completo en su nicho vital. En consecuencia, el análisis se desplaza del contenido mental hacia la relación dinámica entre el cuerpo vivido y su mundo circundante.

El concepto de *sense-making* requiere una distinción precisa entre su caracterización operativa y fenomenológica para evitar reduccionismos. Como señalan Weber y Varela (2002), la dimensión fenomenológica implica que el organismo posee una “perspectiva de preocupación” (*concerned perspective*) sobre

su propia existencia. El ser vivo tiene una necesidad intrínseca de afirmar su vida, lo que Jonas y Vogel (1966) denominan la libertad necesaria del metabolismo, lo cual dota al entorno de significado y valor normativo. En este marco, autores contemporáneos refuerzan que el dolor manifiesta esta preocupación vivida ante una amenaza a la integridad del yo biológico (Bogotá, 2024; Segundo-Ortín, 2020). Esta postura se sostiene incluso frente a visiones naturalistas, pues la cognición básica es inherentemente teleológica (Gross y Thompson, 2007). Por tanto, el dolor, en su forma más primitiva, constituye ya una respuesta normativa dirigida a preservar la integridad del sistema frente a la entropía.

La innovación central del enfoque radica en reconceptualizar el dolor como una alteración del campo de *affordances*.⁵ Los *affordances* se definen como las posibilidades de acción que el entorno ofrece a un individuo según sus capacidades situadas (Coninx y Stilwell, 2021; Gibson, 1979). La experiencia del dolor equivale a vivir una disminución de la potencialidad de actuar, impulsada por la preocupación vital. El cuerpo pierde su transparencia habitual en estados de salud y se vuelve "opaco" u obstaculizante para la acción (Leder, 1990; Merleau-Ponty, 1945). Coninx y Stilwell (2021) distinguen fenomenológicamente entre el dolor agudo, que actúa como una fuerza que altera la atención (*soliciting/interruptive*), y el dolor crónico, que deviene una condición impregnante (*pervasive*) del mundo vivido. Esta distinción explica cómo el dolor crónico satura el mundo vivido y fractura la agencia del sujeto más allá de la mera señal de protección.

A pesar de su potencia para disolver el dualismo mente-cuerpo, el enactivismo enfrenta retos específicos, en particular con fenómenos como el dolor del miembro fantasma, en los que la experiencia persiste en ausencia de un acoplamiento físico con el entorno. Para superar esta aparente contradicción y responder a las limitaciones explicativas sobre la cualidad interna de la experiencia, es indispensable integrar la teoría de la neuromatriz corporal propuesta por Melzack (1990). Según este modelo, el cerebro posee una red neuronal distribuida que genera de forma cíclica un patrón característico o neurofirma (*neurosignature*),

5. Concepto introducido por J.J. Gibson (1979) en la psicología ecológica. Refiere a las posibilidades de acción que el entorno ofrece al organismo (una silla "ofrece" sentarse). En el dolor crónico, el entorno deja de ofrecer posibilidades y se vuelve una fuente de obstáculos.

responsable de la experiencia de propiedad corporal (Melzack, 1999). Esta teoría neurofisiológica ofrece el sustrato material para lo que Gallagher (2005) describe fenomenológicamente como la persistencia del esquema corporal (*body schema*). En el caso del miembro fantasma, la neuromatriz continúa produciendo la neurofirma de la extremidad y proyectando una intencionalidad motora fallida, a pesar de la ausencia de aferencias sensoriales periféricas. Así, esta síntesis teórica permite explicar el dolor sin lesión no como un error mental, sino como la inercia de una estructura biológica activa que busca mantener la integridad del yo corporal, lo que valida la tesis enactiva sin descuidar los mecanismos neurobiológicos internos.

1.3 Hacia una síntesis pluralista y neurofenomenológica

El recorrido dialéctico a través de las diversas aproximaciones filosóficas demuestra la insuficiencia estructural de las teorías unitarias del dolor. El análisis revela que la búsqueda de un modelo monolítico resulta inadecuada para captar la complejidad irreductible del fenómeno (Corns, 2014; Mitchell, 2025). Descartamos estas aproximaciones tradicionales no por ser erróneas en su totalidad, sino por ser incompletas: el perceptualismo puro captura la información, pero falla en explicar el afecto; el evaluativismo clásico captura la valencia, pero intelectualiza el proceso, perdiendo al cuerpo; el imperativismo captura la motivación, pero pierde la justificación racional de la aversión; y las teorías del deseo capturan el contexto, pero caen en la circularidad explicativa.

Frente a estas limitaciones, esta tesis sostiene que una comprensión completa del dolor no reside en la victoria de un enfoque sobre otro, sino en una síntesis pluralista que integre sus niveles de explicación. Si bien el enactivismo ofrece un marco relacional potente, por sí solo puede difuminar la especificidad del contenido doloroso interno. Por consiguiente, esta propuesta amalgama la precisión del evaluativismo afectivo en el nivel representacional con la profundidad del enactivismo en el nivel relacional-situado. Desde esta óptica híbrida, el dolor se redefine como una interocepción afectiva situada.

Esta síntesis opera en dos niveles. A nivel representacional (El qué), el dolor desagradable posee una estructura intencional en la que una condición corporal es

evaluada bajo un modo de presentación de "aversión sentida". El sistema nervioso representa el estado del tejido como algo que importa negativamente, resolviendo el problema de la "frialidad" del perceptualismo. Mientras que, a nivel relacional (El para qué), la noción de *sense-making* y la "perspectiva de preocupación" (*concerned perspective*) analizadas en la sección anterior dan sentido a la aversión, ya que el organismo busca mantener su viabilidad biológica. La señal de aversión desencadena *affordances* para preservar la integridad del yo biológico.

De esta manera, la síntesis propone que la evaluación afectiva es el mecanismo mediante el cual el organismo detecta la amenaza y la experimenta conscientemente, mientras que el enfoque enactivo explica cómo dicha detección se traduce en una acción normativa en el mundo. El dolor no es solo sentir el daño ni solo actuar en el mundo; es el ciclo continuo en el que la evaluación interna motiva y estructura la interacción con el nicho ecológico. La aversión, por tanto, deja de ser una reacción arbitraria para entenderse como una respuesta sistémica fundamentada en la amenaza a la integridad biológica. En esta síntesis, la aversión sentida (nivel representacional) actúa como señal de alarma que activa la respuesta teleológica del organismo para preservar su viabilidad (nivel relacional).

A la luz de este recorrido, se hace evidente que ninguna de las teorías filosóficas contemporáneas logra agotar la complejidad del fenómeno. Mientras unas se centran en el contenido informativo y otras en el mandato motivacional, todas tropiezan al intentar explicar la autonomía funcional que la clínica revela en los estados de disociación entre daño y vivencia. Esta encrucijada teórica no es una falla de la neurobiología, sino un síntoma de la falta de un marco que integre los diversos niveles de procesamiento. Por lo tanto, se vuelve imperativo transitar hacia una postura pluralista que no se limite a describir qué es el dolor, sino que desarticule la arquitectura funcional que lo hace posible. En el siguiente capítulo, exploraremos la infraestructura de esta arquitectura, sentando las bases para lo que definiremos como el modelo de filtros funcionales.

CAPÍTULO 2 EL MECANISMO FUNCIONAL: LA RELACIÓN ENTRE PERCEPCIÓN, NOCICEPCIÓN Y ATENCIÓN

Este capítulo disecciona la arquitectura cognitiva que posibilita la disociación clínica entre el daño corporal, la nocicepción y el dolor. El análisis requiere transitar desde el nivel teórico-filosófico abordado en el capítulo anterior, hacia la elucidación del mecanismo funcional de procesamiento. La comprensión de este fenómeno exige abandonar la intuición del “realismo directo”, que concibe a los sentidos como ventanas transparentes al mundo exterior.⁶ Por el contrario, la neurociencia cognitiva contemporánea revela que la percepción constituye un proceso de construcción activa donde la información sensorial entrante es modulada por el contexto y la experiencia previa (Barrett, 2017; Mesulam, 1998). Bajo este paradigma, el sistema nervioso no recibe pasivamente información, sino que utiliza mecanismos de procesamiento descendente (*top-down*) para interpretar el estado corporal y asegurar la homeostasis, anticipándose a las amenazas (Seymour y Mancini, 2020; Wiech et al., 2008).

Bajo estas coordenadas teóricas, se argumentará que el dolor se sitúa funcionalmente dentro de los dominios de la interocepción (la vigilancia del estado interno), marcando la distancia operativa respecto a la percepción exteroceptiva clásica. Asimismo, se diferenciará la nocicepción como un sistema de detección de amenazas, funcionalmente distinto de la experiencia subjetiva de dolor. Finalmente, se examinará el rol de la atención no como un mero espectador, sino como un mecanismo de modulación selectiva que arbitra si una señal nociceptiva accede o no a la consciencia. Esta arquitectura de filtros funcionales desmonta la concepción mecanicista lineal tradicional y sienta las bases operativas para el análisis neuroanatómico detallado que se abordará en el Capítulo 3.

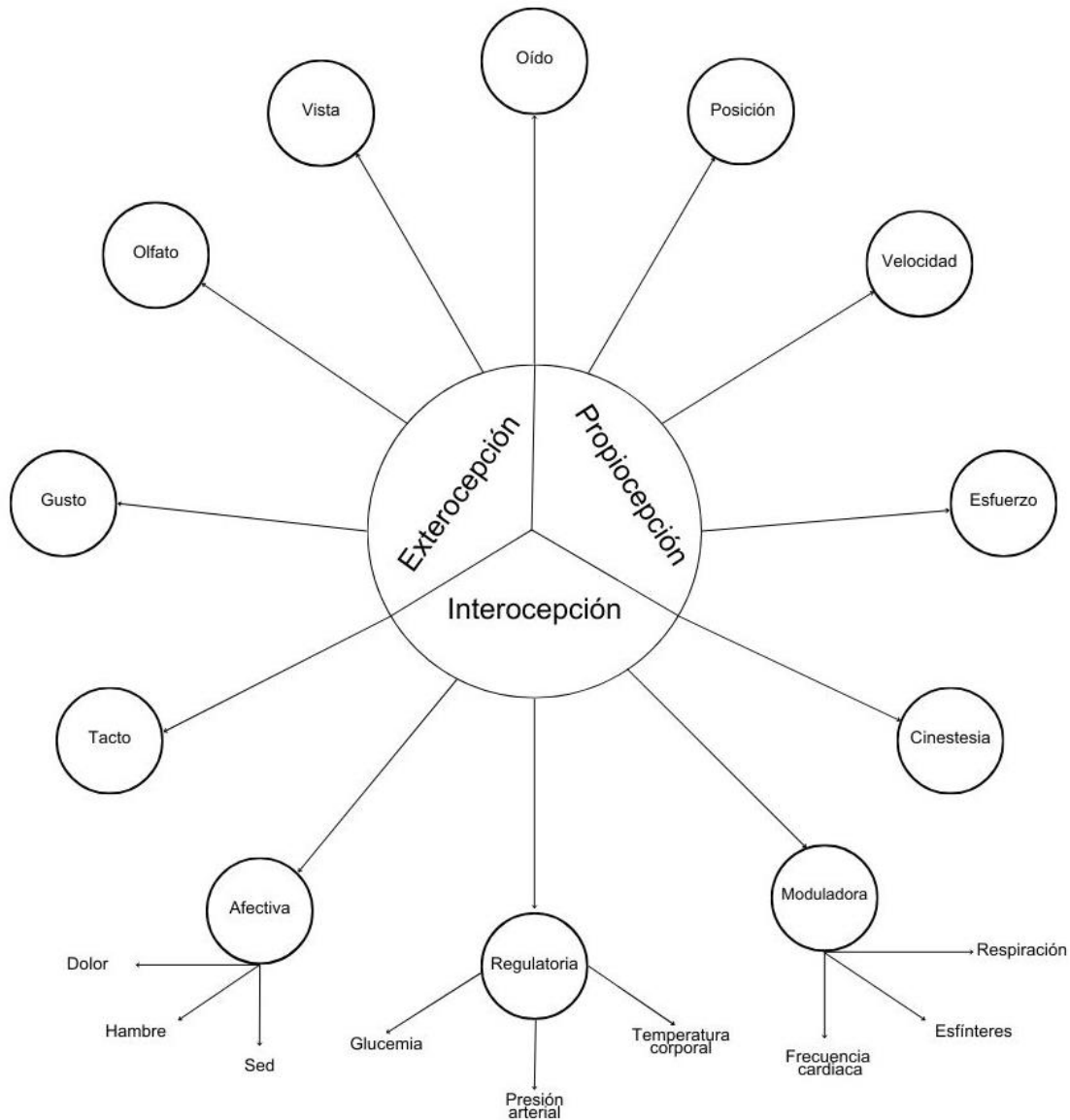
6. Respecto al concepto de ventanas transparentes, esta intuición corresponde a la postura filosófica del "realismo directo", la cual sostiene que percibimos los objetos y propiedades del mundo tal como son, sin intermediación representacional (véase *The ecological approach to visual perception*, Gibson, 1979; o para una crítica aplicada a la neurociencia, *The case against reality*, Hoffman, 2019).

2.1 La arquitectura de la experiencia: del mundo al cuerpo

La comprensión neurobiológica del dolor exige rectificar una clasificación taxonómica histórica de los sentidos. Si bien la fisiología clásica, siguiendo a Sherrington (1906), distinguió tempranamente entre exterocepción, propiocepción e interocepción, el dolor fue subsumido durante décadas como una mera submodalidad del tacto exteroceptivo. Como señala Craig (2003), esta concepción mecanicista asumía erróneamente que las vías nociceptivas tenían la función de transmitir una copia fiel de los eventos externos. Relegando el componente afectivo a una reacción secundaria (Apkarian, 2008). Sin embargo, esta visión ignora la valencia afectiva y el mandato motivacional que definen al fenómeno, aspectos ya resaltados por pioneros como Melzack y Casey (1968).

La evidencia actual demuestra que el sistema nervioso procesa la información mediante corrientes perceptivas funcionalmente dissociables con objetivos distintos: la exterocepción construye mapas informativos del mundo externo (objetividad); la propiocepción informa sobre la mecánica corporal en el espacio (motricidad); y la interocepción monitoriza la condición fisiológica y el estado de equilibrio interno (homeostasis) (Chen et al., 2021; Clark, 2013). Así, reubicar el dolor de la esfera táctil a la corriente interoceptiva constituye el paso para comprender su verdadera naturaleza homeostática (ver Figura 2).

Figura 2. Taxonomía funcional de los sistemas perceptuales



El esquema ilustra la reubicación taxonómica del dolor, extrayéndolo de la exterocepción táctil para situarlo en el dominio de la Interocepción-Afectiva. Se propone una subdivisión de la interocepción en tres ramas funcionales. Regulatoria: variables fisiológicas de control autónomo estricto.; Moduladora: funciones con acceso volitivo parcial que actúan como interfaz de acción. Afectiva: experiencia consciente de la desviación homeostática que dota a la señal de una valencia afectiva, impulsando al organismo hacia conductas de restauración del equilibrio interno.

2.1.1 Exterocepción, propiocepción e interocepción

La exterocepción constituye la corriente perceptiva dominante, encargada de construir mapas navegables del mundo externo. Este sistema engloba los sentidos clásicos como visión, audición, olfato, gusto y tacto discriminativo, cuya función primordial es la identificación de objetos externos (Clark, 2013). El procesamiento de este vasto caudal de datos consume un gran ancho de banda atencional, compitiendo activamente por los recursos del "espacio de trabajo global" (*global neuronal workspace*) (Dehaene y Changeux, 2011). Metafóricamente, esta modalidad actúa como el "arquitecto" de la realidad fenoménica, configurando un mundo de objetos sólidos, espacios métricos y sonidos localizables (Auvray et al., 2010). Su naturaleza fenomenológica es objetiva (centrada en las propiedades del objeto), espacialmente precisa y afectivamente neutra en su nivel de procesamiento primario (Craig, 2003). En síntesis, la exterocepción tiene una finalidad epistémica: proporciona datos sobre las propiedades físicas del "afuera" para guiar la acción motora con precisión, sin informar necesariamente sobre el estado del "yo".

Por su parte, la propiocepción actúa como el correlato tácito pero indispensable de la exterocepción para la guía de la acción. Este sistema informa constantemente sobre la posición, el cinetismo y la fuerza del cuerpo en el espacio, operando mayoritariamente sin requerir supervisión consciente (Leder, 1990; De Vignemont, 2023). Integrando señales provenientes de cientos de husos musculares, articulaciones y tendones, el sistema actualiza en tiempo real el esquema corporal para el control motor (Longo, 2008). Su fenomenología resulta radicalmente distinta a la de la visión: en la actividad cotidiana, el cuerpo propio rara vez se convierte en un objeto de percepción directa. En estados de salud, el cuerpo opera como un medio "transparente" a través del cual actuamos sobre el mundo (Merleau-Ponty, 1945); no percibimos la flexión de la rodilla al caminar, sino la meta del desplazamiento. Esta transparencia fenomenológica garantiza la eficiencia motora, liberando al sistema cognitivo de una sobrecarga atencional paralizante.

Finalmente, la interocepción constituye el sistema neurocognitivo mediante el cual el organismo monitorea, integra y evalúa su propia viabilidad fisiológica. Aunque el término refería históricamente solo a las señales viscerales, hoy designa

el mapeo integral de la condición del cuerpo en su totalidad (Craig, 2002; Song et al., 2021). Esta definición contemporánea agrupa bajo un mismo paraguas funcional a todas las sensaciones críticas para la homeostasis: el hambre, la sed, la termorregulación, el picor, la dificultad respiratoria y el dolor (Craig y Sorkin, 2011). Bajo esta óptica, el dolor se emancipa de la esfera táctil para revelarse como una emoción homeostática. El sistema nervioso no utiliza estos inputs para describir texturas, sino para construir una metarepresentación del "yo material" (un *feeling state* o estado de sentirse) que tiene la potestad de motivar comportamientos regulatorios de protección y cuidado (Craig, 2003; Damasio, 1999). En conclusión, mientras la exterocepción informa epistémicamente sobre los objetos externos, la interocepción informa vitalmente sobre el sujeto que percibe, priorizando la conservación de la energía y la integridad tisular sobre la precisión espacial.

En condiciones basales, el procesamiento interoceptivo opera mayoritariamente en un plano subpersonal (inconsciente) debido a la competencia por los recursos atencionales limitados. Evolutivamente, el cerebro ha priorizado la información exteroceptiva para evitar la saturación cognitiva (*cognitive overload*) que derivaría de un monitoreo interno constante (Khalsa et al., 2009). Así, el seguimiento de variables vitales como la frecuencia cardíaca o el peristaltismo permanece funcionalmente silenciado, irrumpiendo en la consciencia únicamente ante desviaciones significativas del rango homeostático (Craig, 2003). Esta transparencia del sistema interno no constituye un defecto, sino una característica de diseño que permite focalizar la atención en las demandas del entorno (Chen et al., 2021); una consciencia interoceptiva plena y perpetua representaría una distracción incompatible con la supervivencia en un medio externo hostil. Por tanto, el silencio visceral garantiza la eficiencia operativa del organismo.

Sin embargo, este diseño evolutivo en conjunto con el modo de vida contemporáneo exacerba la supresión de las señales internas favoreciendo la desregulación fisiológica. La saturación de estímulos exteroceptivos como pantallas, ruido informativo y demandas sociales refuerza la desconexión funcional con el cuerpo, llevando al sujeto a ignorar indicadores sutiles de fatiga, tensión o

daño (Khalsa et al., 2018). Esta habituación contribuye a estados de sobrecarga alostática crónica, donde el organismo acumula desgaste sin medidas compensatorias (Di Lernia et al., 2016).⁷ En este contexto de ignorancia interoceptiva, el dolor emerge ya no como un susurro, sino como un sentido de urgencia que rompe el silencio interno para forzar una reorientación atencional (Horsburgh et al., 2024). La experiencia dolorosa trasciende entonces el dato sensorial para convertirse en la vivencia fenoménica de que el cuerpo ha fallado en su misión biológica, actuando como una alarma para motivar a restaurar la homeostasis perdida.

Este marco teórico permite establecer la distinción entre la señal de amenaza y la experiencia consciente. El dolor constituye la percepción interoceptiva fenomenológica: la integración subjetiva y evaluativa de que "algo va mal" (Craig, 2002). En contraposición, la nocicepción, que representa el mecanismo neurofisiológico encargado de la detección, transmisión y respuesta rápida ante estímulos lesivos. Es crucial entender que la actividad nociceptiva es necesaria pero no suficiente para la emergencia de la experiencia dolorosa. Esta disociación ontológica explica la paradoja clínica de lesiones sin dolor inmediato o cuadros de dolor crónico sin lesión periférica activa. A continuación, diseccionaremos la maquinaria nociceptiva para comprender cómo la señal bruta viaja desde la periferia para culminar convertirse en una experiencia de dolor.

2.2 Nocicepción: detectar el daño

Si la interocepción define el marco general de vigilancia homeostática, la nocicepción constituye su sistema de alerta temprana de alta prioridad. Para validar el modelo de filtros funcionales, resulta imperativo sostener una distinción ontológica estricta entre el mecanismo y la experiencia resultante. Mientras que el dolor es una vivencia consciente, sensorio-evaluativa y subjetiva, la nocicepción es un evento neurofisiológico subpersonal de codificación (Sherrington, 1906). Este

7. Mientras que la homeostasis clásica implica la corrección reactiva de variables para mantener un "punto fijo" (*set-point*) rígido, el término alostasis (*allostasis*), introducido por Sterling y Eyer (1988), describe la "estabilidad lograda a través del cambio". A diferencia del retorno pasivo al equilibrio, la alostasis es un proceso activo que reajusta los parámetros fisiológicos para anticiparse a la demanda. No obstante, cuando este sistema opera sin recuperación, deriva en una carga alostática, un estado de desregulación crónica perjudicial para el organismo (Mcewen y Stellar, 1993).

término designa estrictamente el proceso neural mediante el cual terminaciones especializadas transducen estímulos capaces de amenazar la integridad tisular. Es crucial notar que este mecanismo opera frecuentemente debajo del umbral de la consciencia fenoménica. En síntesis, la nocicepción proporciona los datos crudos (*raw data*) sobre la amenaza, pero no equivale al dolor; es la señal eléctrica que solicita atención, no la experiencia que la captura.

El proceso se inicia mediante la activación de los nociceptores, terminaciones nerviosas libres de alto umbral. A diferencia de los mecanorreceptores de bajo umbral que informan sobre texturas inocuas, los nociceptores funcionan como "interruptores de seguridad": permanecen silentes en condiciones basales y solo disparan ante estímulos térmicos, mecánicos o químicos de intensidad suficiente para causar daño (Basbaum et al., 2009; Dubin y Patapoutian, 2010). Este Primer filtro biológico se basa en la especificidad de transmisión. La señal no viaja por un canal único, sino a través de dos vías funcionalmente distintas: las fibras A-delta (mielinizadas), encargadas de una transmisión rápida y precisa para la localización inmediata de la amenaza ("primer dolor"); y las fibras C (amielínicas), de conducción más lenta, responsables de la sensación difusa, urente y afectivamente desagradable ("segundo dolor") (Basbaum et al., 2009). Mediante esta segregación inicial, la maquinaria nociceptiva minimiza el "ruido" trivial del entorno y sesga el procesamiento, desde su origen, hacia las desviaciones homeostáticas críticas que requieren protección.

La evidencia más clara de que la nocicepción y el dolor son procesos dissociables reside en la arquitectura de los arcos reflejos, fenómeno que demuestra una autonomía motora subcortical. El contacto accidental con una superficie hirviendo desencadena la retirada de la mano milisegundos antes de que la sensación térmica se vuelva consciente (Sherrington, 1906; Willer, 1977). En este escenario, el estímulo activa los nociceptores y la señal se resuelve en un bucle sensoriomotor cerrado a nivel medular, sin necesidad de ascender a la corteza (Terkelsen et al., 2004). Este fenómeno constituye el paradigma de una nocicepción conductualmente eficaz pero fenomenológicamente vacía: el organismo ha

detectado y respondido a la amenaza para preservar su integridad sin la intervención del "yo". Esta autonomía refuerza la hipótesis central de esta investigación: el dolor no es la mera detección del daño, sino una elaboración que emerge cuando la amenaza requiere una gestión conductual más flexible que un estereotipo espinal.

Si bien el arco reflejo explica la automaticidad de la respuesta inmediata, no resuelve la incógnita del daño no reportado en contextos complejos. El ejemplo anterior muestra que la nocicepción puede preceder al dolor, pero la cuestión crítica para nuestro modelo radica en los casos donde la disociación es total: cuando el daño ocurre y la nocicepción está presente, pero la señal es permanentemente inhibida. Esta supresión sugiere la existencia de mecanismos centrales capaces de vetar el acceso de la señal nociceptiva a la consciencia. Para explicar por qué algunos estímulos rompen el silencio interoceptivo mientras otros son eficazmente cribados, es necesario introducir un tercer componente funcional que regule el flujo de información. Por consiguiente, el análisis debe centrarse ahora en el rol de la atención como la compuerta de control de ganancia que determina la emergencia de la experiencia.

2.3 Atención: la compuerta de la experiencia

La validación teórica del modelo de filtros exige conceptualizar la atención no como un foco unitario, sino como un sistema jerárquico y competitivo. Si bien la evidencia en modalidades exteroceptivas, como la visión, demuestra que el cerebro puede procesar estímulos semánticos complejos sin reporte consciente (Dehaene y Changeux, 2011), la extrapolación directa de estos hallazgos al dolor requiere cautela metodológica debido a la carga afectiva que acompaña a la nocicepción. A diferencia de la percepción visual de objetos neutros, el procesamiento de amenazas vitales activa lo que Montemayor y Haroutioun Haladjian (2015) definen como el sistema de atención emocional o ALARM (*Arousal-biased Localized Affective Response Mechanism*). Este mecanismo evolutivo no espera permiso; su función es secuestrar los recursos atencionales priorizando estímulos con alta valencia negativa para garantizar una reacción motora y autónoma rápida antes de que se complete la integración fenomenológica detallada. Por consiguiente, la

“atención consciente” al dolor no es una mera selección voluntaria de datos espaciales, sino la intersección funcional crítica donde este sistema de alarma emocional (*bottom-up*) colisiona con la integración cognitiva superior (*top-down*). La emergencia del dolor depende, en última instancia, de que la señal nociceptiva logre forzar su tránsito desde la alerta afectiva automática hasta la disponibilidad global consciente.

La evidencia experimental y neurofisiológica respalda la existencia de una doble disociación: atención sin consciencia y consciencia con mínima atención. Los paradigmas de selección espacial demuestran que el cerebro puede filtrar y procesar rasgos visuales específicos ("atención invisible") sin que estos alcancen jamás el umbral de reporte consciente (Dehaene y Changeux, 2011; Egeth y Yantis, 1997). Inversamente, la percepción del *gist* o esencia global de una escena puede ocurrir con una carga atencional mínima, casi periférica (Montemayor y Haladjian, 2015). Estos hallazgos implican que la atención selectiva voluntaria no es una condición suficiente ni estrictamente necesaria para la fenomenología básica. Sin embargo, para el dolor, la ecuación cambia: la "atención consciente" debe conceptualizarse como la zona de intersección funcional crítica donde la selección para la acción (mecanismo de alerta) coincide con la integración. Por consiguiente, la emergencia del dolor depende de la convergencia específica de estos dos sistemas sobre la señal nociceptiva; si no hay intersección, solo hay nocicepción silente o daño no consciente.

En este esquema, el sistema atencional opera funcionalmente como un mecanismo de control de ganancia, regulado por la captura ascendente. La captura atencional *bottom-up* corresponde a formas evolutivamente primarias de orientación espacial, diseñadas para detectar interrupciones ambientales bruscas y amenazas inminentes (Legrain, Crombez, et al., 2011). Debido a su imperativo biológico, los estímulos nociceptivos poseen una saliencia prioritaria que normalmente les permite "ganar" la competencia por los recursos neuronales limitados frente a otras señales competidoras (Ploghaus et al., 2001; Villemure y Bushnell, 2002). Esta arquitectura justifica por qué la nocicepción puede ser procesada atencionalmente (al ser

seleccionada por el sistema de alarma subcortical) sin necesariamente culminar en dolor consciente: la señal ha logrado activar la alerta, pero no ha logrado acceder al procesamiento de forma distribuida.

2.3.1 Atención subpersonal y *arousal* básico: amenaza y homeostasis

La protección refleja inmediata no espera a la deliberación consciente; depende de una evaluación de saliencia obligatoria ejecutada por circuitos subcorticales de alta velocidad. Antes de alcanzar la corteza, el sistema nervioso somete la señal nociceptiva a un filtrado en la medula espinal, el tronco encefálico, el tálamo y las estructuras límbicas (Basbaum et al., 2009; Benarroch, 2006). En este nivel primario, la actividad se acopla con el sistema nervioso autónomo (SNA) para modular reflejos y ajustes vegetativos sin generar todavía un malestar subjetivo identificable (Hardcastle, 1999; Moulton et al., 2010). Cuando la desviación homeostática es menor, el proceso opera en un régimen de "nocicepción sin dolor", contribuyendo al microcontrol postural y a la retirada automática sin acceder al espacio de contenidos reportables (Craig, 2002). La autonomía radical de este mecanismo quedó demostrada en los estudios clásicos sobre animales descerebrados, capaces de exhibir conductas defensivas complejas denominadas "reflejos pseudo-afectivos" ante el daño, aun careciendo de la corteza cerebral necesaria para percibirlo (Grahek, 2007; Sherrington, 1906). Esta infraestructura basal constituye la primera línea de defensa: garantiza la integridad física sin saturar los costosos recursos cognitivos superiores.

La intensidad de la amenaza detectada dicta la transición desde el reflejo nociceptivo hacia la activación del *arousal* básico. Cuando el estímulo transgrede un umbral de seguridad crítico, la infraestructura subcortical desencadena una sensación global de alarma, un proto-afecto que señala difusamente que algo va mal, sin aportar todavía coordenadas espaciales precisas (Craig, 2003; Melamed, 2024). Estos circuitos han sido calibrados evolutivamente bajo el denominado principio del detector de humo: dada la asimetría de las consecuencias vitales, resulta preferible generar múltiples falsos positivos defensivos que incurrir en un solo falso negativo (no detectar un peligro letal) (Diotaiuti et al., 2021; Nesse, 2005). Esta hiperreactividad adaptativa prioriza la sensibilidad sobre la especificidad

(Melzack y Wall, 1965; Plaghki et al., 2018). La activación masiva de estos sistemas moviliza instantáneamente la red neuroendocrino-inmune (NEI), erigiendo la primera línea de defensa contra la entropía biológica (Milner y Doherty, 2015). En última instancia, el organismo acepta el coste metabólico de las frecuentes falsas alarmas como la prima de seguro necesaria para evitar el riesgo irreversible de un daño fatal.

Esta estrecha sinergia entre la maquinaria nociceptiva y el sistema nervioso autónomo diferencia cualitativamente al dolor de una respuesta refleja motora, elevándolo a la categoría de emoción homeostática. Esta conceptualización, alineada con el imperativismo filosófico, implica que los sentimientos corporales no son meras descripciones sensoriales pasivas, sino imperativos de acción diseñados para restaurar la estabilidad orgánica en entornos hostiles (Craig, 2003; Klein, 2015). Al igual que el hambre o la sed, el dolor actúa como un motor motivacional ineludible que impulsa comportamientos adaptativos ante el daño (Klein, 2007). Fisiológicamente, la movilización de neuronas simpáticas preganglionares y la descarga adrenérgica generan respuestas vegetativas que no solo preceden, sino que preparan el escenario metabólico para la acción y para la emergencia de la experiencia emocional consciente (Benarroch, 2006; Legrain, et al., 2011). En conclusión, el *arousal* básico no es un ruido sensorial de fondo, sino la manifestación afectiva visceral de una desviación fisiológica que exige corrección inmediata.

2.3.2 Atención consciente: alerta general y “borrado” de contrafactuales

La transición hacia un estado de "alerta general" ocurre cuando la señal nociceptiva logra capturar los recursos de la atención voluntaria e integrarse con la memoria de trabajo. En este nivel, la atención deja de ser prereflexiva para convertirse en consciente: el individuo no solo reacciona, sino que objetiva su experiencia, transformándola en un contenido mental manipulable para orientar decisiones futuras (Tracey y Mantyh, 2007; Villemure y Bushnell, 2002). Paradójicamente, esta misma capacidad permite modular la experiencia: la focalización voluntaria intensa sobre tareas cognitivas externas disminuye la intensidad y desagradabilidad del dolor, un fenómeno correlacionado con una inhibición descendente activa en la

corteza somatosensorial, la ínsula y el cíngulo anterior (Wiech et al., 2008). Estos hallazgos confirman que la atención remodela la señal nociceptiva a través de vías *top-down* implicadas en la resolución de conflictos.

La teoría computacional contemporánea ofrece una explicación para este mecanismo: la analgesia por distracción opera al restringir el espacio de estados conscientes del cerebro. La consciencia depende intrínsecamente de la capacidad del sistema para representar contrafactuales o estados alternativos (Seth, 2013; Tononi y Koch, 2015).⁸ Una tarea cognitiva exigente obliga a la red cortical a colapsar sus trayectorias dinámicas sobre la tarea, provocando un "borrado funcional" de los recursos necesarios para sostener el episodio doloroso. Este fenómeno encuentra su análogo neurológico en el síndrome de negligencia unilateral, donde los pacientes procesan información visual y esquivan obstáculos automáticamente (subpersonalmente) sin tener consciencia fenomenológica de ellos (Danckert y Ferber, 2006). De manera similar, durante la distracción profunda, la información nociceptiva sigue modulando el sistema autonómico, pero carece del acceso al espacio de trabajo global necesario para ser integrada en una experiencia subjetiva.

El fenómeno opuesto se manifiesta en la hipervigilancia al dolor, donde la atención actúa como un amplificador patológico. Los pacientes con dolor crónico presentan un sesgo atencional hacia las señales corporales y una severa dificultad para desenganchar (*disengage*) el foco de los contenidos amenazantes (Eccleston y Crombez, 1999; Van Damme et al., 2010). Este patrón refleja una utilización maladaptativa de la atención que incrementa la validación cognitiva y el peso de saliencia asignado a la señal nociceptiva (Crombez et al., 2005). A diferencia de la distracción, aquí el "borrado" de contrafactuales no ocurre; la red cortical queda

8. Según la Teoría de la Información Integrada (IIT), la información generada por un sistema consciente no reside únicamente en el estado actual, sino en el número de estados alternativos que han sido descartados (el repertorio de posibilidades). Para Tononi, "ver la oscuridad" es una experiencia rica porque el cerebro está descartando simultáneamente millones de contrafactuales (colores, formas, movimientos). Si el sistema pierde la capacidad de acceder a esos estados alternativos, por ejemplo, debido a una carga cognitiva extrema que colapsa el repertorio dinámico, la cantidad de información integrada (Φ) disminuye y, con ella, la riqueza de la experiencia fenomenológica.

atrapada explorando repetidamente estados relacionados con la amenaza, consolidando representaciones emocionales que perpetúan el ciclo. La atención configura bidireccionalmente la realidad del paciente: puede enmascarar el daño y no experimentar el dolor debido a la carga cognitiva externa o intensificarlo favoreciendo su cronificación debido a la hipervigilancia atencional.

2.3.3 Nocicepción atendida: aprendizaje asociativo y selección mental

La incorporación de la señal nociceptiva a la esfera de la consciencia transforma su función biológica, convirtiéndola en un vehículo de aprendizaje flexible. Diversas propuestas evolutivas recientes sostienen que la función rectora de la consciencia es posibilitar el "aprendizaje asociativo ilimitado" (UAL, *Unlimited Associative Learning*) (Birch et al., 2020). A diferencia de los reflejos espinales rígidos, esta capacidad permite discriminar contextos complejos donde un mismo estímulo físico puede recibir interpretaciones motivacionales opuestas. Un ejemplo paradigmático es la modulación contextual: el dolor de una lesión deportiva puede ser aceptado e inhibido como parte del esfuerzo competitivo ("dolor manejable"), mientras que una señal idéntica asociada a una patología médica no diagnosticada activa patrones de catastrofización y evitación ("dolor insoportable") (Walters y De C Williams, 2019). Esta flexibilidad cognitiva faculta al organismo para ejecutar compromisos adaptativos (*trade-offs*) vitales, como la capacidad de tolerar el dolor inmediato en pos de un beneficio de supervivencia a largo plazo. En conclusión, la atención consciente permite que la señal nociceptiva trascienda su naturaleza de "dato bruto" para adquirir significado semántico y convertirse en un evento educativo que permanece en la memoria a largo plazo.

El proceso de atención consciente culmina en una "selección mental" que no solo estabiliza las estrategias de afrontamiento, sino que reconfigura la identidad del sujeto. A través de la repetición de episodios conscientes, el organismo descarta las reacciones ineficaces y consolida sistemas de creencias rígidos sobre su propia vulnerabilidad (Kusch y Ratcliffe, 2018). En este nivel, la atención crónica sobre la nocicepción puede degenerar en una forma de aprendizaje patológico: la hipervigilancia deja de ser una estrategia de estado (aguda) para convertirse en un rasgo de carácter (crónica). De este modo, el dolor trasciende su función de simple

señal de error homeostático para transformarse en un estado motivacional complejo que reescribe la narrativa personal. En su versión cronificada, este proceso afecta profundamente la planificación vital, mutando el dolor físico en sufrimiento existencial. Así, la atención actúa como el cincel que, golpe a golpe, esculpe la identidad del paciente con dolor a lo largo del tiempo.

En última instancia, la atención consciente constituye el puente funcional ineludible entre la detección neurofisiológica del daño y la construcción narrativa del sufrimiento. En este modelo jerárquico, es la atención la que otorga continuidad temporal y valor motivacional a la señal bruta, permitiendo que esta se integre con la biografía del sujeto. Esta hipótesis del cuello de botella atencional deja de ser una metáfora abstracta al encontrar su validación neuroanatómica precisa en la dinámica entre las redes de saliencia, atención y corporales. Precisamente, es en la arquitectura física de esta red donde el modelo funcional descrito hasta ahora se hace carne.

2.4 Del funcionalismo al sustrato biológico

El análisis de la atención como filtro permite articular una arquitectura funcional del procesamiento del dolor que organiza coherentemente los hallazgos previos. El proceso comienza con una nocicepción subpersonal refleja que regula la homeostasis sin experiencia subjetiva (Smith y Lewin, 2009). Un segundo nivel corresponde al *arousal* básico, que genera una alarma afectiva global y prepara la defensa inmediata (Nikolenko et al., 2022). Cuando la señal alcanza la atención voluntaria, se produce una alerta general modulable por tareas externas, lo que permite la inhibición descendente (Tracey y Mantyh, 2007). Finalmente, el nivel narrativo integra la información sensorial con la memoria autobiográfica, transformando la señal en una experiencia de dolor consciente y cualificada (Price et al., 2002). Esta estratificación demuestra que la atención y la consciencia son los mecanismos que separan la codificación nociceptiva bruta de la experiencia cualitativa del dolor.

Sin embargo, los modelos puramente funcionales presentan un límite explicativo insalvable: describen qué hace el sistema sin especificar dónde ocurre

la actividad. La consciencia requiere propiedades físicas de conectividad, integración y sincronización que solo pueden observarse en redes neuronales reales, no en diagramas de flujo abstractos (Baars, 2005; Seth, 2013; Tononi y Koch, 2015). En el dominio del dolor, esta base biológica se conceptualiza como la "neuromatriz del dolor": un circuito de integración distribuida que incluye la ínsula, la corteza cingulada anterior, el tálamo y la corteza prefrontal (Melzack, 1999). La evidencia de neuroimagen confirma que la intensidad del reporte subjetivo se correlaciona con la coactivación de estas áreas, y que la conectividad alterada entre la ínsula y la corteza prefrontal es el sustrato que sostiene la hipervigilancia en pacientes crónicos (Apkarian, 2008; Dehaene y Changeux, 2011). Por tanto, la neuromatriz constituye el marco biológico indispensable que conecta la función atencional con la realidad clínica.

La sofisticación del sistema nociceptivo demuestra que el organismo posee mecanismos altamente eficaces para detectar y responder a la amenaza de manera autónoma. Sin embargo, como hemos visto, la transmisión de esta señal no garantiza la emergencia de la experiencia consciente. Existe una brecha operativa entre el impulso eléctrico y el sentir subjetivo, una zona de sombra donde la señal es arbitrada y modulada. Por lo que es necesario analizar las compuertas que regulan este flujo de información: los filtros funcionales que determinan el destino final de nuestra consciencia corporal.

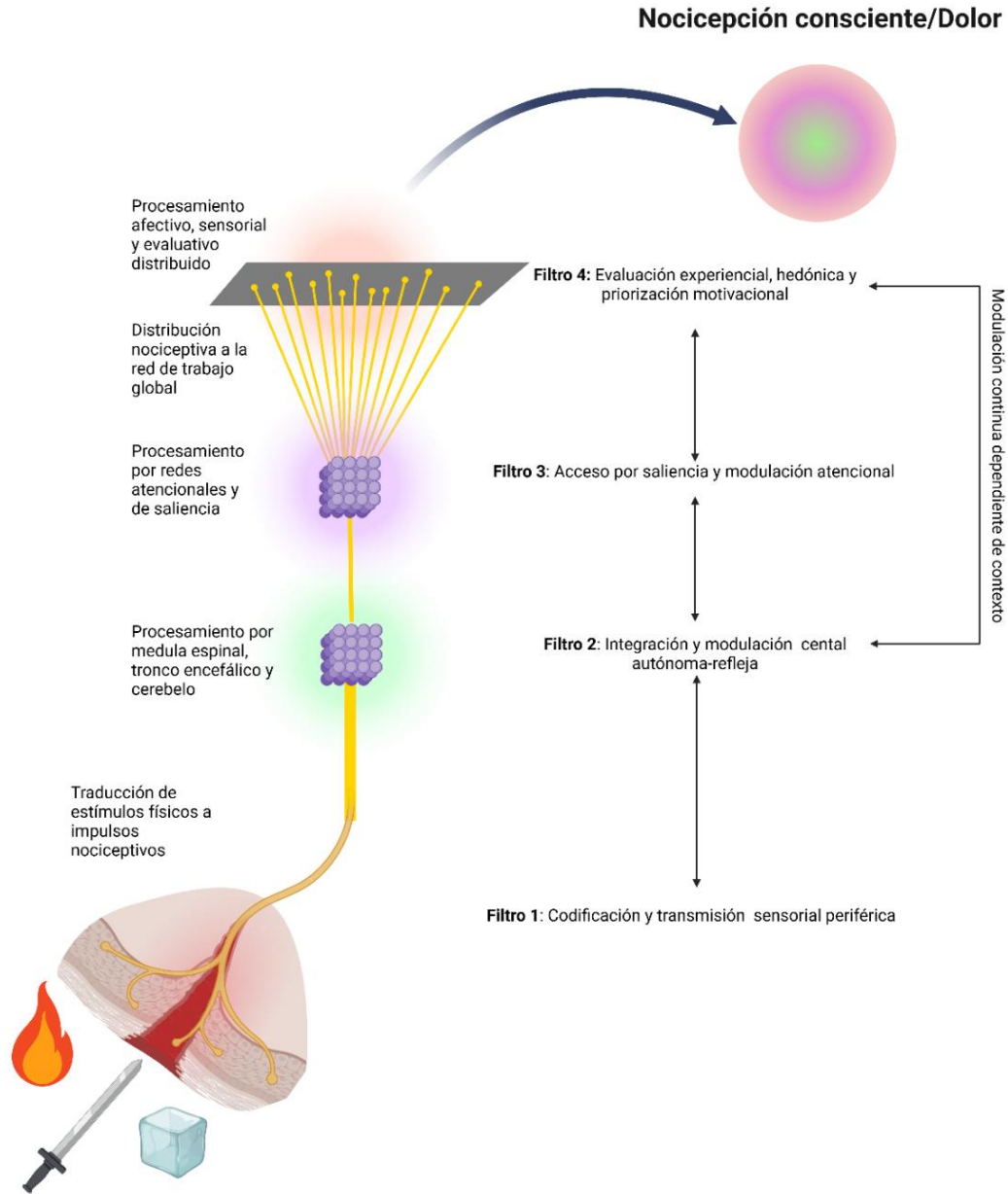
CAPÍTULO 3 BASES NEUROFISIOLÓGICAS Y MODULACIÓN DEL DOLOR

Tras establecer en el Capítulo 2 la arquitectura funcional de la nocicepción, la interocepción y la atención, corresponde ahora pasar al sustrato físico que implementa estos procesos. El objetivo central de este capítulo es detallar la maquinaria neurobiológica que transmite las señales nociceptivas desde la periferia corporal hasta las áreas encefálicas de integración (Mendell, 2011; Woolf y Ma, 2007). Asimismo, se examinarán los sistemas de modulación endógena capaces de amplificar o suprimir estas señales, mecanismos que explican fenómenos como la alodinia y la analgesia (Cao et al., 2024; Yarnitsky, 2015). Es en estas estructuras donde reside la base fisiológica de la nocicepción no consciente, permitiendo la coordinación de reflejos y respuestas autonómicas sin la necesidad de constituir un episodio fenomenológico (Bonin et al., 2023; Butler y Finn, 2009). Este conocimiento anatómico y neuroquímico constituye el requisito indispensable para desentrañar las disociaciones clínicas que se abordarán en el Capítulo 4, como la analgesia episódica o el dolor de miembro fantasma.

Este capítulo será en el encargado de desarrollar el papel y la fisiología de cada uno de los filtros propuestos, así como su interacción y distribución (Ver figura 3).

1. **Filtro de codificación sensorial (Transducción y transmisión periférica):** Convierte la energía física del daño en potencial sináptico, iniciando la transmisión ascendente de la señal desde la periferia.
2. **Filtro de integración autónoma-refleja (Procesamiento subcortical):** Procesa el estímulo para gestionar respuestas motoras reflejas y ajustes homeostáticos inmediatos, sin requerir aún de consciencia fenoménica.
3. **Filtro de acceso por saliencia (Procesamiento atencional):** Determina la relevancia biológica de la señal mediante redes de saliencia, actuando como el umbral crítico de acceso al "espacio de trabajo global" neuronal.
4. **Filtro de evaluación experiencial (Agencia, emoción y significado):** Asigna valencia afectiva y priorización agencial, integrando finalmente la señal en la narrativa autobiográfica del sujeto.

Figura 3 Modelo de filtros funcionales



El diagrama muestra los cuatro estadios necesarios para la emergencia de la nocicepción consciente. Cada filtro representa un punto de control donde la señal puede ser bloqueada, atenuada o amplificada por la influencia moduladora local o descendente de filtros superiores, cambiando la experiencia final en respuesta al daño a nivel fenomenológico.

3.1 Filtro de codificación sensorial: Transducción y transmisión periférica

La transducción nociceptiva, constituye el primer paso en la arquitectura funcional del sistema de protección en respuesta al daño de los seres humanos, representando la implementación corporal de "sentir" el daño.⁹ Este mecanismo convierte los estímulos térmicos, mecánicos o químicos potencialmente lesivos en señales electroquímicas procesables por el sistema nervioso (Basbaum et al., 2009; Deer et al., 2019). Las células especializadas en esta tarea son los nociceptores, terminaciones sensoriales de alto umbral que operan como los sensores iniciales ante una amenaza al organismo (Woolf y Ma, 2007). A diferencia de los sensores de bajo umbral que informan sobre eventos inocuos, la maquinaria nociceptiva permanece silente hasta que la intensidad del estímulo amenaza la integridad tisular (Dubin y Patapoutian, 2010). Este silencio basal ante estímulos inocuos es el primer filtro biológico estricto, asegurando que solo los eventos energéticamente capaces de dañar el tejido sean procesados por el sistema nervioso.

3.1.1 Los nociceptores: traduciendo el daño

Los nociceptores discriminan selectivamente los estímulos dañinos mediante una especialización molecular única que les confiere un alto umbral de activación. En la membrana de las terminaciones libres de estas neuronas, se expresa una gama específica de canales iónicos diseñados para detectar distintas modalidades de amenaza física (Cao et al., 2024; Dubin y Patapoutian, 2010). En el dominio térmico, los canales de la familia TRP (como TRPV1 y TRPM8) juegan un papel central en la transducción de calor y frío nocivos (Julius, 2013). Para los estímulos mecánicos intensos, el sistema recurre a canales mecanosensibles como los de la familia Piezo, que convierten la deformación física de la membrana en despolarización eléctrica (Murthy et al., 2018). Finalmente, ante agresiones químicas, los canales ASIC y los receptores acoplados a proteína G responden a la acidificación tisular y a mediadores inflamatorios como la bradicinina (Cao, 2024). Esta diversidad de receptores permite que el nociceptor actúe como un detector polimodal de amenazas para la integridad biológica.

9. En este contexto, el término "sentir" se emplea en su acepción técnica de *sensing* (sensado o detección): la capacidad biológica de transformar una modalidad de energía física específica en un código neuronal transmisible, sin implicar necesariamente la emergencia de una experiencia subjetiva consciente (*feeling*).

La especificidad molecular del nociceptor constituye el filtro 1 (codificación sensorial periférica). Al expresar canales de alto umbral que permanecen silenciosos ante estímulos inocuos, el sistema nervioso asegura una discriminación energética de la fuente (Deer et al., 2019). Las isoformas Nav1.7, Nav1.8 y Nav1.9 resultan particularmente relevantes en esta fase, actuando como los motores que propagan la señal hacia el ganglio de la raíz dorsal (Hameed, 2019; Waxman y Dib-Hajj, 2023). La importancia de este aparataje molecular es demostrada por la presencia de mutaciones en los genes que codifican estos canales se asocian directamente a síndromes de dolor extremo o, inversamente, a la insensibilidad congénita al dolor (Cox et al., 2006; Daou et al., 2016).¹⁰ Una vez generado, el potencial de acción se dirige hacia la médula espinal, centralizando la información periférica. Biológicamente, esto muestra que la nocicepción comienza como un proceso de “todo o nada” en la periferia. Si el estímulo no tiene la energía suficiente para abrir estos canales, la señal no existe para el organismo.

3.1.2 Fibras aferentes: las vías del “primer” y “segundo” dolor

La transmisión de la señal nociceptiva hacia el sistema nervioso central se organiza en dos sistemas paralelos que determinan la estructura temporal de la experiencia. La información no viaja por una vía uniforme, sino que se segrega en canales que difieren estructural y funcionalmente (Nikolenko et al., 2022; Smith y Lewin, 2009). El primer sistema está constituido por las fibras A-delta ($A\delta$), axones de pequeño diámetro y finamente mielinizados que conducen la señal a una velocidad de 5 a 30 m/s (Basbaum et al., 2009). Estas fibras median el denominado "primer dolor": una sensación aguda, punzante y bien localizada que aparece inmediatamente tras el estímulo (Bonezzi et al., 2020). La función biológica de este sistema es principalmente discriminativa y defensiva, facilitando los reflejos de retirada rápidos para interrumpir el contacto con la fuente de daño. Las fibras $A\delta$ proporcionan las

10. Las canalopatías de los canales de sodio (Nav1.7) ofrecen el modelo humano más puro de la nocicepción. La eritromelalgia primaria (dolor extremo) y la insensibilidad congénita al dolor (ausencia de nocicepción) son las dos caras de la misma moneda genética (gen SCN9A), demostrando que la experiencia dolorosa requiere de este transductor periférico funcional para iniciar su integración en un sistema biológico (Bennett y Woods, 2014).

coordinadas espaciotemporales precisas de la amenaza, lo que permite una reacción motora inmediata en respuesta al estímulo.

En contraste, el segundo sistema depende de las fibras C, axones amielínicos de conducción más lenta (0.5–2 m/s). Estas fibras generan el "segundo dolor": una sensación retardada, sorda, quemante y difusa que persiste tras la lesión inicial (Deer et al., 2019). A diferencia de las A δ , las fibras C son polimodales y están íntimamente conectadas con la dimensión motivacional y el aprendizaje a largo plazo (Bonin et al., 2023; Dubin y Patapoutian, 2010). Esta arquitectura dual explica la secuencia fenomenológica clásica tras una quemadura: el sujeto experimenta primero un pinchazo preciso de alerta inmediata, seguido de un ardor sostenido que promueve conductas de protección ("*guarding*") y recuperación (Cividjian et al., 2017). Esta arquitectura dual subraya cómo el sistema nervioso segrega la información nociceptiva para facilitar tanto la detección inmediata del daño como la respuesta emocional y motivacional a largo plazo.

3.2 Filtro de integración autónoma-refleja: Procesamiento central subcortical

El ingreso de la señal al sistema nervioso central marca la transición desde la transmisión periférica hacia el procesamiento neural más complejo. Las señales conducidas por las fibras A δ y C alcanzan el asta dorsal de la médula espinal, estructura que funciona como el primer centro de integración activo (Dubin y Patapoutian, 2010). Es en este nivel, donde se implementa el mecanismo que Melzack y Wall (1965) definieron como la "Teoría de la compuerta" (*Gate Control Theory*). Su modelo postula que la transmisión de las señales sensoriales hacia los centros superiores depende de un delicado equilibrio dinámico entre las aferencias periféricas y los controles descendentes provenientes del cerebro (Moayedi y Davis, 2013). La actividad de las fibras de gran diámetro (fibras A β), que transmiten información no nociceptiva (como el tacto), tiende a "cerrar" esta compuerta, inhibiendo la propagación de las señales nociceptivas. De este modo, la médula espinal no es solo un punto de retransmisión, sino un filtro biológico activo y dinámico, capaz de modular significativamente la intensidad de la señal nociceptiva antes de que esta ascienda a áreas encefálicas superiores para un procesamiento distribuido.

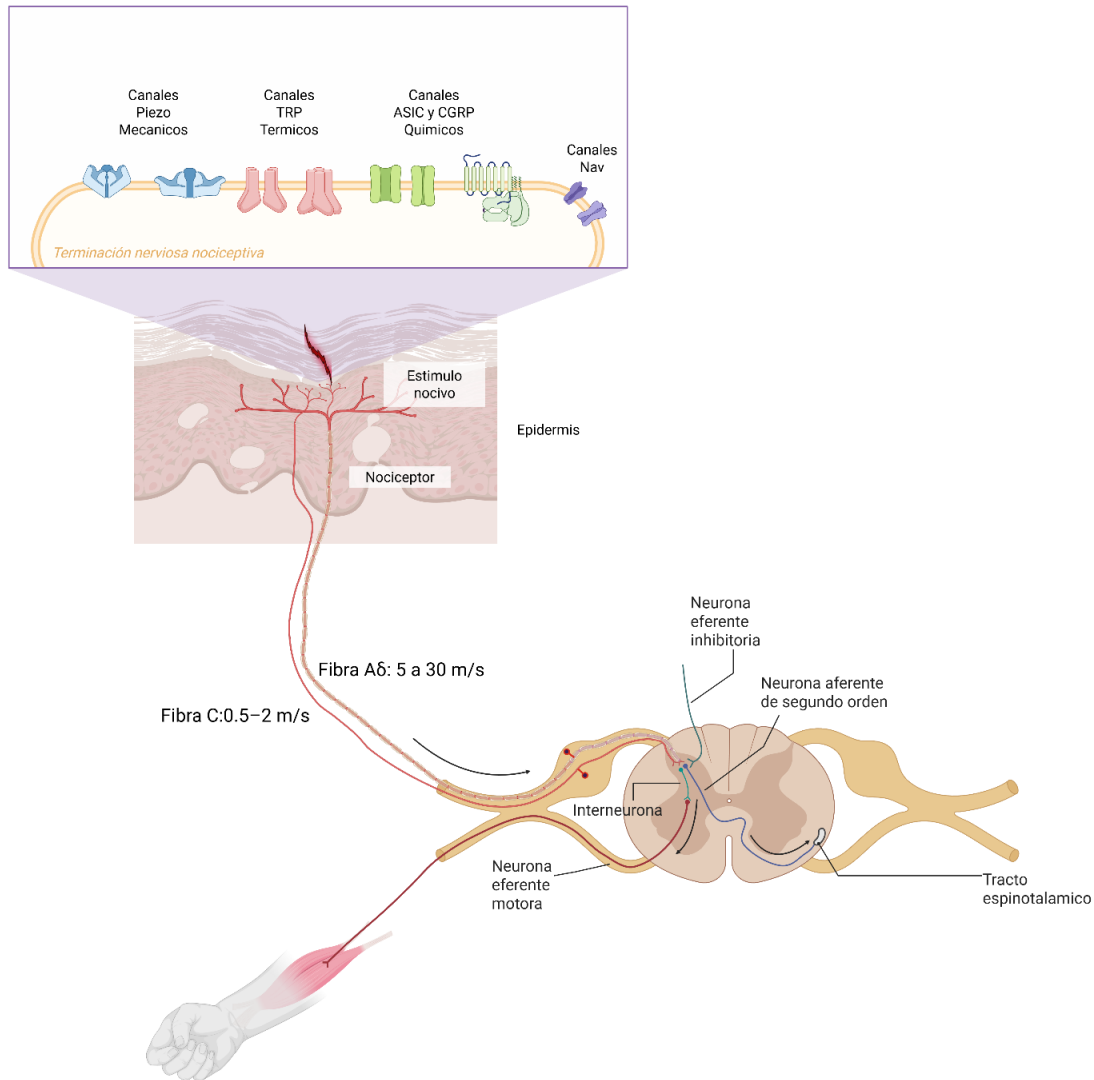
3.2.1 Arquitectura de la compuerta espinal

El mecanismo de la compuerta se rige por una competencia sináptica en las láminas I, II y V del asta dorsal. En estas laminas, se encuentran poblaciones neuronales especializadas, incluyendo las neuronas nociceptivas específicas, que responden exclusivamente a estímulos nocivos, y las neuronas de amplio rango dinámico (WDR), que integran estímulos tanto inocuos como nocivos (Mendell, 2011). Las fibras aferentes primarias convergen sobre las neuronas de segundo orden, específicamente las neuronas de amplio rango dinámico, cuya tasa de disparo determina la intensidad del mensaje ascendente (Leung y Stroman, 2016). La "apertura" de la compuerta es promovida por las aferencias nociceptivas (C y A δ), las cuales ejercen una acción excitatoria sobre las neuronas WDR y, simultáneamente, inhiben a las interneuronas locales para suprimir el control inhibitorio tónico (Deer et al., 2019). En consecuencia, la actividad de salida de las neuronas WDR representa el resultado neto de la integración entre la excitación nociceptiva directa y la desinhibición local.

El cierre de la compuerta depende del reclutamiento activo de mecanismos inhibitorios segmentarios y suprasegmentarios.¹¹ En el nivel local, las aferencias nociceptivas A β (tacto y presión) excitan a interneuronas inhibitorias GABAérgicas y glicinérgicas que hiperpolarizan a las neuronas WDR, limitando el flujo nociceptivo ascendente (Moayedi y Davis, 2013). Este antagonismo fisiológico explica por qué la estimulación táctil mecánica atenúa temporalmente la percepción del dolor. Finalmente, este equilibrio es modulado por vías descendentes del tronco encefálico y la corteza, las cuales ajustan la sensibilidad del asta dorsal según el contexto emocional (Apkarian, 2008). Así, la médula espinal opera como una válvula dinámica que discrimina, momento a momento, qué señales poseen la relevancia suficiente para ser transmitidas a los centros superiores (ver Figura 4).

11. En neuroanatomía funcional, el control segmentario hace referencia a los circuitos de modulación local confinados a un nivel específico de la médula espinal, mediados principalmente por interneuronas inhibitorias del asta dorsal. El control suprasegmentario (*top-down*) engloba la actividad de estructuras encefálicas superiores, como la sustancia gris periacueductal, el núcleo del rafe magno y la corteza que envían proyecciones descendentes para facilitar o inhibir la transmisión nociceptiva en los niveles inferiores del sistema nervioso central.

Figura 4 Mecanismos de transducción periférica y transmisión espinal



En esta imagen se detalla la maquinaria celular del nociceptor, incluyendo canales térmicos (TRP), mecánicos (Piezo) y químicos (ASIC), junto a los canales de sodio voltaje-dependientes (Nav) necesarios para la propagación del estímulo nociceptivo. El esquema inferior ilustra la primera sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal, donde convergen las fibras A δ y C, sujetas a modulación por interneuronas inhibitorias antes de ascender por el tracto espinotalámico, así como su comunicación con neuronas eferentes motoras para la activación rápida del reflejo nociceptivo en respuesta al daño.

3.2.2 Neuroquímica de la modulación espinal

La complejidad de la modulación espinal se manifiesta en el entorno neuroquímico que regula la sinapsis en el asta dorsal. En el polo excitatorio, la transmisión de la señal nociceptiva depende fundamentalmente del glutamato (Basbaum et al., 2009). Este aminoácido actúa sobre receptores α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico (AMPA) para la transmisión sináptica rápida y sobre receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), los cuales permanecen silentes en condiciones basales, pero resultan cruciales para la inducción de plasticidad a largo plazo y sensibilización central (Cao et al., 2024). En situaciones de daño persistente o actividad intensa de las fibras C, se produce una co-liberación de neuropéptidos como la sustancia P (SP) y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Estas moléculas amplifican la respuesta postsináptica al glutamato, facilitando estados de hiperexcitabilidad que caracterizan el mantenimiento del dolor crónico (Millan, 1999). La sinergia entre glutamato y neuropéptidos constituye el mecanismo molecular que transforma un aviso de daño temporal en un estado de señalización patológico persistente.

La contrapartida funcional necesaria para confinar la señal nociceptiva depende de robustos mecanismos inhibitorios. El sistema emplea principalmente ácido gamma-aminobutírico (GABA) y glicina, liberados por interneuronas locales para mantener un umbral de activación adecuado en las neuronas de proyección. La disfunción o apoptosis de estas interneuronas (fenómeno de desinhibición) es uno de los mecanismos centrales en la etiología del dolor neuropático (Cui et al., 2023; Milner y Doherty, 2015). A este control segmentario se suma la acción de los opioides endógenos (como las encefalinas), que actúan sobre receptores mu (μ), kappa (κ) y delta (δ) (Pasternak y Pan, 2013). Su mecanismo es doble: reducen presinápticamente la liberación de glutamato e hiperpolarizan postsinápticamente a las células de transmisión (Al-Hasani y Bruchas, 2011). El fallo combinado de la inhibición GABAérgica y opioide es el factor determinante en la hiperexcitabilidad que subyace a la cronificación.

La manipulación clínica del dolor se basa en el intento de restaurar artificialmente este equilibrio neuroquímico alterado. Terapias como la estimulación

de la médula espinal (SCS) buscan potenciar eléctricamente las vías inhibitorias, promoviendo la liberación de GABA y reduciendo la de aminoácidos excitadores (Deer et al., 2026). Del mismo modo, la administración intratecal de agonistas α_2 -adrenérgicos mimetiza la inhibición descendente natural (Hong y Rauck, 2018). Así, los tratamientos neuromoduladores no eliminan la fuente del daño, sino que restablecen el balance excitatorio/inhibitorio para suprimir la experiencia del dolor.¹² Estos enfoques terapéuticos validan la teoría de la compuerta al demostrar que intervenir en los circuitos espinales para "cerrar" el flujo de información atenúa la hipersensibilidad clínica.

3.2.3 Transmisión ascendente: el camino hacia la consciencia

La información nociceptiva que supera la compuerta espinal no asciende de forma homogénea, sino que se diversifica en sistemas funcionalmente especializados. Tras la integración inicial en el asta dorsal, la señal se proyecta hacia estructuras suprasegmentarias a través de vías paralelas (Fields, 2004; Galdino et al., 2024). Esta transmisión no se limita a la conducción pasiva, por el contrario, estas rutas activan progresivamente núcleos implicados en la vigilancia, la modulación de la señal, la homeostasis y la valoración afectiva (Craig, 2002). De este modo, la nocicepción se inserta en un contexto autonómico y motivacional desde etapas muy tempranas, mucho antes de alcanzar el nivel consciente (Baliki y Apkarian, 2015). La señal nociceptiva activa sistemas de supervivencia y modulación simultáneamente a su transmisión hacia la corteza.

El tracto espinotalámico lateral constituye la vía rápida encargada de mediar la dimensión sensorial-discriminativa del dolor. El ascenso comienza con las neuronas de proyección de segundo orden situadas en las láminas I y V, cuyos axones cruzan la línea media (decusación) y ascienden por el cordón anterolateral contralateral (Deer et al., 2019; Willis y Westlund, 1997). Esta ruta principal proyecta topográficamente hacia el núcleo ventral posterolateral (VPL) y el núcleo ventral

12. Estudios recientes (Sorge et al., 2015; Mogil, 2020) sugieren un dimorfismo sexual en los mecanismos de sensibilización espinal. Mientras que los machos (en modelos murinos) dependen de la activación microglial vía receptores TLR4, las hembras parecen utilizar vías mediadas por células T adaptativas. Lo que plantea la necesidad de revisar la farmacología analgésica con perspectiva de género biológico.

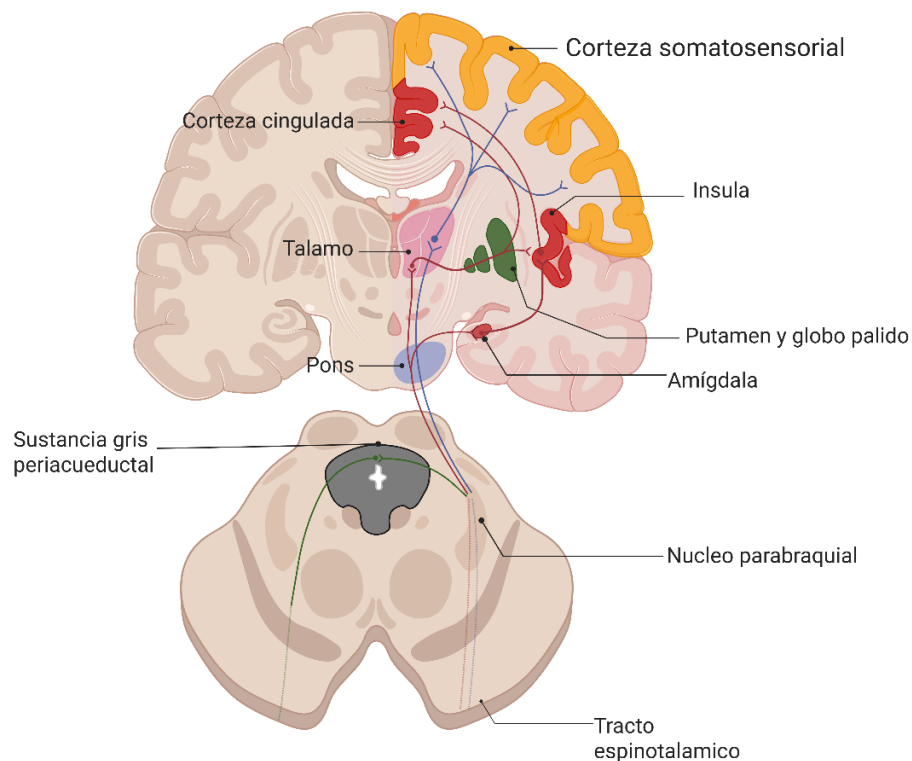
posteroinferior (VPI) del tálamo. La actividad de estas neuronas de tercer orden permite que el sujeto perciba la localización precisa, la intensidad y la duración del daño (Craig y Sorkin, 2011; Galdino et al., 2024). Este componente, filogenéticamente más reciente (neospinotalámico), garantiza la percepción consciente del dolor como una sensación corporal con coordenadas espaciales específicas, proyectando finalmente a las áreas somatosensoriales S1 y S2.

En paralelo a la vía discriminativa, discurren tractos mediales (paleospinotalámicos y espinobulbares) críticos para la dimensión afectiva y la supervivencia inmediata. El tracto espinoreticular termina en la formación reticular del tronco encefálico, activando los sistemas de alerta (*arousal*) que despiertan a la corteza ante la amenaza (Müller y Maxeiner, 2025). Simultáneamente, el tracto espinomesencefálico lleva aferencias directas a estructuras homeostáticas clave como la sustancia gris periacueductal (PAG) y los núcleos parabraquiales (PB) (Benarroch, 2006). Esta conexión es fundamental porque permite la integración de respuestas defensivas y autonómicas como taquicardia o la respuesta de congelamiento antes incluso de que la señal sea procesada corticalmente. Estos núcleos del tronco actúan como centros de integración homeostática que transforman el dato sensorial en un *imperativo de acción biológica* (Cortelli et al., 2013; Craig, 2002). De esta manera, mientras la vía lateral informa sobre la localización del daño, este sistema medial confiere al estímulo su cualidad aversiva, priorizando la relevancia biológica de la amenaza sobre su discriminación espacial (ver Figura 5).

Adicionalmente, se debe considerar una tercera ruta a menudo omitida pero clínicamente vital: la vía postsináptica de la columna dorsal. Además de la transmisión sensorial del tacto fino, esta vía transporta señales nociceptivas viscerales pélvicas y abdominales hacia el núcleo grácil y de ahí al tálamo (Hirshberg et al., 1996; Willis y Westlund, 1997). Su interrupción mediante mielotomía de la línea media alivia eficazmente el dolor oncológico visceral, lo que subraya su relevancia funcional diferenciada del sistema anterolateral para el procesamiento del dolor interno (Nauta et al., 1997). Finalmente, el sistema

nociceptivo recluta al cerebelo a través de los tractos espinocerebelosos. Aunque tradicionalmente asociado solo al control motor, estudios de neuroimagen funcional indican que el cerebelo procesa la señal nociceptiva para coordinar los reflejos de retirada y, crucialmente, para generar modelos predictivos sobre las consecuencias sensoriales del movimiento defensivo (Moulton et al., 2010). Esta conexión integra la nocicepción dentro de los esquemas de control motor proactivo, permitiendo que el organismo anticipe y ajuste su respuesta frente al "error de predicción" somatosensorial.

Figura 5 Proyecciones ascendentes nociceptivas y centros de relevo



El esquema ilustra (1) Vía Lateral (Línea Azul): Proyección discriminativa que asciende hacia el tálamo lateral y finaliza en la corteza somatosensorial (zona amarilla), permitiendo la localización espacio-temporal del daño. (2) Vía Medial (Línea Roja): Proyección afectiva que recluta núcleos del tronco como el núcleo parabraquial y conecta con la amígdala antes de alcanzar la ínsula y la corteza cingulada (zonas rojas). Nótese la relación de proximidad con el Putamen y Globo Pálido (estructuras en verde oscuro), lo que subraya el reclutamiento de sistemas motores para el "imperativo de acción" (huida/defensa) simultáneo a la percepción. (3) Modulación Descendente (Línea Verde): Desde la sustancia gris periacueductal (PAG), se origina la vía de control inhibitorio que desciende hacia el asta dorsal de la médula espinal para modular la señal nociceptiva entrante.

3.2.4 El tálamo como núcleo de reorganización

Al llegar al diencefalo, el tálamo opera como un nodo crítico de reorganización y distribución del flujo nociceptivo. No es un mero relevo pasivo, sino un centro de integración activo que organiza y procesa la señal entrante (Sherman, 2007). Esta estructura procesa la información en dos corrientes funcionales paralelas que reflejan la dualidad perceptual del dolor. Por un lado, los núcleos laterales predominantemente el ventral posterolateral (VPL) y el ventral posteromedial (VPM) reciben las aferencias discriminativas rápidas a través del tracto espinotalámico lateral (Galdino et al., 2024; Yen y Lu, 2013). Por otro lado, los núcleos de la línea media e intralaminares, como el núcleo central lateral (CL) y el parafascicular (Pf), captan las proyecciones difusas relacionadas con la alerta y la carga emocional (Millan, 1999; Price, 2000). El tálamo actúa como el primer "discriminador" central, distribuyendo el estímulo nociceptivo simultáneamente hacia las cortezas somatosensoriales para su decodificación física y hacia las redes límbicas para su evaluación afectiva.

Esta segregación anatómica se traduce en una especialización funcional de las proyecciones talamocorticales. El sistema sensorial-discriminativo proyecta desde el complejo ventrobasal (VPL/VPM) hacia las cortezas somatosensoriales primaria (S1) y secundaria (S2), codificando con precisión la intensidad, duración y ubicación somatotópica del daño (Plaghki et al., 2018). En contraste, la dimensión afectivo-motivacional depende de una vía distinta: el núcleo ventromedial posterior (VMpo) proyecta específicamente hacia la corteza cingulada anterior (ACC) y la ínsula dorsal, integrando la sensación dolorosa con el estado homeostático del cuerpo (Auvray et al., 2010; Craig, 2003). Esta dicotomía estructural es el sustrato neurobiológico que permite la disociación clínica entre la percepción de la intensidad del dolor y la magnitud de la respuesta afectiva del dolor.

Finalmente, la neuroplasticidad talámica constituye un mecanismo central en la transición patológica hacia el dolor crónico y la sensibilización central. El tálamo posee una capacidad intrínseca para amplificar la transmisión nociceptiva cuando fallan sus mecanismos de control, específicamente la inhibición ejercida por las interneuronas GABAérgicas, que constituyen entre el 10% y el 25% de la población

neuronal local (Yin et al., 2018). La disfunción de este "freno" inhibitorio, sumada a la activación aberrante de receptores NMDA y la expresión patológica de canales de sodio como el Nav1.3, precipita un estado de hiperexcitabilidad y descargas en ráfaga (*burst firing*) (Estacion y Waxman, 2012; Hains et al., 2003). Más recientemente, estudios de neuroimagen han confirmado que la activación de la microglía en el tálamo contralateral se correlaciona con la intensidad del dolor neuropático en humanos, evidenciando un proceso de neuroinflamación sostenida (Vergne-Salle y Bertin, 2021). Así, las alteraciones moleculares y gliales transforman al tálamo en un generador autónomo de señales nociceptivas, perpetuando la experiencia dolorosa incluso en ausencia de aferencias periféricas continuas.

3.3 Filtro de acceso por saliencia: el papel de la modulación atencional

La llegada de la información nociceptiva al cerebro no garantiza su acceso a la consciencia. Para que la señal nociceptiva se convierta en una experiencia subjetiva, debe superar el filtro de saliencia, un mecanismo de compuerta cortical encargado de determinar la relevancia biológica del estímulo en competencia con otras demandas cognitivas. Este proceso actúa como el umbral de acceso al "espacio de trabajo global", determinando qué estímulos poseen la prioridad suficiente para ser amplificados y atendidos conscientemente (Dehaene y Changeux, 2011; Legrain, Crombez, et al., 2011). El sustrato anatómico de este filtro es la red de saliencia (*saliency network*), anclada estructuralmente en la ínsula anterior (AI) y la corteza cingulada anterior dorsal (dACC), las cuales reclutan a la amígdala para la detección de amenaza (Seeley et al., 2007).

Este filtro opera bajo una dinámica de competencia entre redes a gran escala. En condiciones de salud, la red de atención ventral (sistema de reorientación ante estímulos inesperados) debe superar la inhibición tónica ejercida por la red de atención dorsal (sistema de atención voluntaria "*top-down*") (Corbetta y Shulman, 2002). Cuando la señal nociceptiva posee suficiente saliencia intrínseca o relevancia biológica, la red de saliencia desactiva la red por defecto (*default mode network*) y fuerza el ingreso del estímulo nociceptivo al foco atencional (Menon, 2024; Van Damme et al., 2010). El fallo en este filtro explica fenómenos opuestos: desde la analgesia por distracción (donde la señal no alcanza el umbral de saliencia)

hasta la hipervigilancia en el dolor crónico (donde el umbral desciende patológicamente, permitiendo que estímulos inocuos invadan la consciencia).

3.3.1 Red de saliencia y red atencional ventral

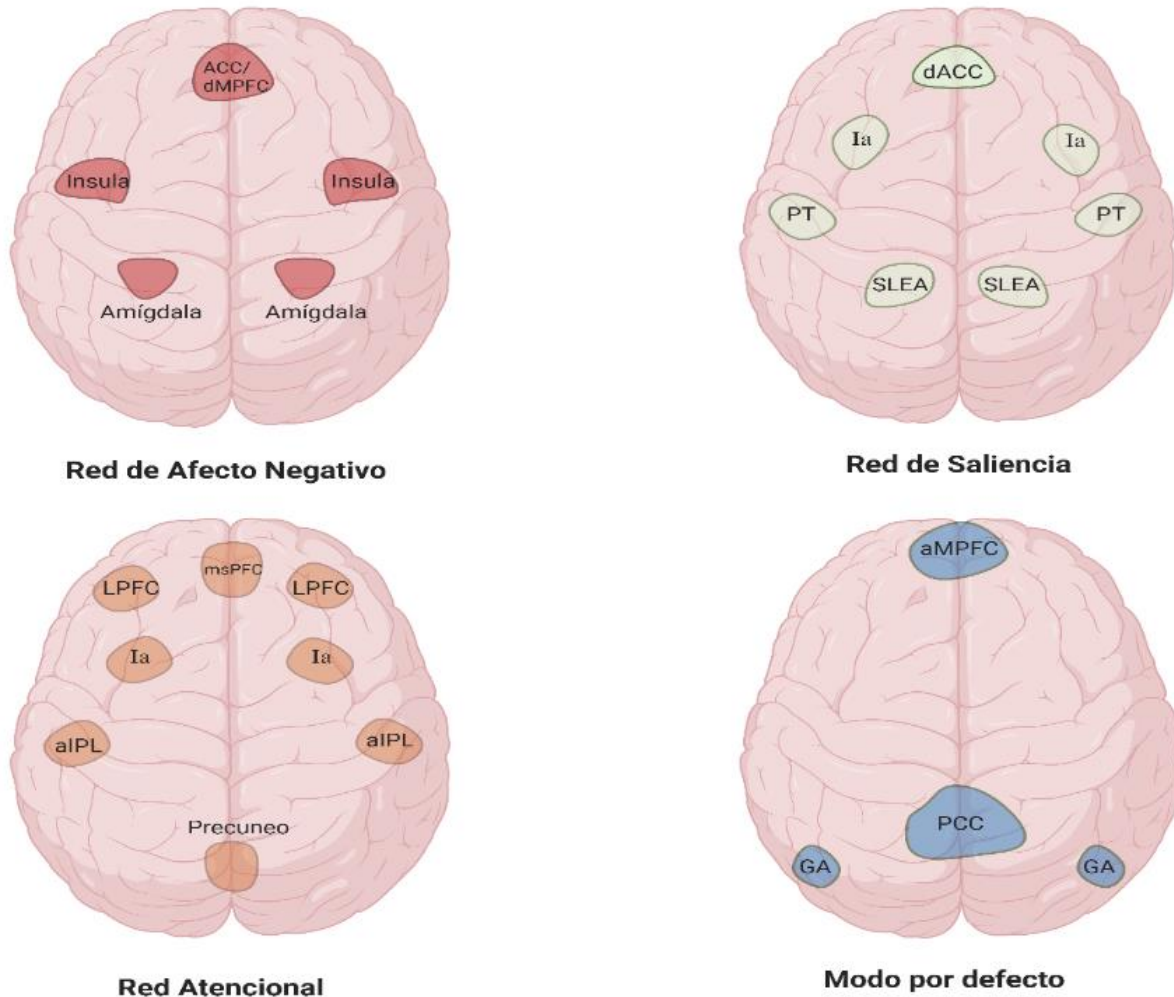
La red de saliencia (SN) y la red de atención ventral (VAN) desempeñan roles distintos en la captura del foco atencional consciente. La red de saliencia actúa como el sistema de evaluación homeostática, integrando las señales interoceptivas ascendentes para generar una estimación sobre el estado homeostático del cuerpo (Coll et al., 2025; Craig y Sorkin, 2011). La ínsula anterior funciona como un *hub* dinámico que detecta eventos biológicamente críticos y facilita la conmutación (*switching*), enviando señales de control a la dACC para movilizar recursos motores y ejecutivos (Seeley et al., 2007). Por su parte, la red de atención ventral, anclada en la unión temporoparietal (TPJ) y la corteza frontal ventral (VFC), opera como el ejecutor de la reorientación. Este sistema actúa como un "interruptor de circuito" (*circuit breaker*) que responde a la señal de alerta de la SN interrumpiendo la actividad atencional sostenida por la red atencional dorsal (DAN) (Corbetta et al., 2008). Cuando la señal de amenaza supera el filtro inhibitorio de la DAN, la conectividad entre la corteza somatosensorial y la VAN aumenta (Fardo et al., 2017). Así, la VAN interrumpe la actividad atencional y fuerza una reorientación involuntaria hacia la fuente del daño, cumpliendo con el imperativo evolutivo nociceptivo como una señal de alerta ante el daño.

La activación de la red de saliencia y la consecuente interrupción atencional no dependen linealmente de la intensidad del daño tisular, sino que resultan de una computación compleja que integra factores ascendentes (*bottom-up*) y descendentes (*top-down*). Según el modelo de interrupción de Eccleston y Crombez (1999), el potencial de un estímulo para capturar la consciencia depende de su capacidad para ser interpretado como una amenaza a la integridad corporal. En el eje ascendente, la saliencia del estímulo está determinada por su novedad, intensidad y velocidad de cambio (Hadjis et al., 2025; Legrain, Crombez, et al., 2011). Las neuronas de la ínsula anterior responden preferentemente a las discrepancias sensoriales inesperadas, las cuales generan una señal de sorpresa biológica que fuerza la reorientación de la VAN (Alves et al., 2022).

Simultáneamente, en el eje descendente, el umbral de disparo de la SN es modulado dinámicamente por el contexto emocional (Villemure y Bushnell, 2002). La ansiedad y el miedo, mediados por la amígdala, ejercen un efecto de sensibilización *top-down*, reduciendo el umbral de activación de la ínsula y la ACC (Tracey et al., 2002). Esto significa que, en estados de amenaza percibida, el filtro se vuelve permeable, permitiendo que señales nociceptivas de baja intensidad o incluso estímulos inocuos accedan a la neuromatriz del dolor, fenómeno característico de la hipervigilancia en el dolor crónico.

Por el contrario, cuando la señal nociceptiva no adquiere la saliencia suficiente o cuando la demanda cognitiva de la tarea en curso es extremadamente alta, el sistema opera en un modo de bloqueo atencional. En este escenario, la red de atención dorsal (DAN) mantiene una inhibición tónica sobre la red ventral y la ínsula, impidiendo que el "interruptor" se active (Corbetta et al., 2008). Este fenómeno se conoce neurobiológicamente como control de ganancia sensorial (*sensory gain control*). La corteza prefrontal dorsolateral (dIPFC), en coordinación con la DAN, envía señales descendentes que reducen la excitabilidad de las neuronas en las cortezas somatosensoriales primarias y en el tálamo (Wiech et al., 2005). Es decir, el cerebro "baja el volumen" de la entrada sensorial para proteger la ejecución de la tarea prioritaria. El resultado fenomenológico es la analgesia por distracción: el estímulo nociceptivo está presente y es transducido periféricamente, pero no logra acceder al foco atencional consciente (Crombez et al., 2013; Legrain et al., 2009). Al no ser amplificado por la atención, el estímulo permanece en un estado preconsciente o subliminal, y el sujeto no experimenta dolor o lo percibe muy atenuado (Hadjis et al., 2025). Este mecanismo explica situaciones donde el foco atencional se orienta a priorizar objetivos conductuales sobre la percepción homeostática.

Figura 6. Topografía de las redes neuronales a gran escala implicadas en la experiencia del dolor



La interacción dinámica entre estos circuitos determina el destino de la señal nociceptiva. La Red de Saliencia (arriba, derecha), anclada en la ínsula anterior y la corteza cingulada anterior dorsal (dACC), constituye el sustrato del Filtro 3, detectando cambios homeostáticos relevantes para interrumpir la conducta en curso. La Red de Afecto Negativo (arriba, izquierda), que conecta la amígdala con la corteza prefrontal medial, procesa la valencia aversiva y la amenaza, correspondiendo al componente evaluativo del Filtro 4. La Red Atencional (abajo, izquierda) facilita el control ejecutivo y la orientación espacial, mientras que el Modo por Defecto (abajo, derecha) representa el estado de reposo autorreferencial (rumiación) que suele antagonizar con la atención al dolor exteroceptivo agudo, pero que puede hipervincularse en estados de dolor crónico. Adaptado de Williams (2016) y Lee et al. (2020).

3.4 Filtro de evaluación experiencial: emoción, agencia y significado

Una vez que la señal ha superado el filtro de saliencia y accedido a la atención consciente, ingresa a un nivel de procesamiento superior donde la nocicepción pasa a ser una experiencia subjetiva completa. Este estadio constituye el filtro de evaluación experiencial, un proceso emergente dependiente de la interacción dinámica entre la corteza prefrontal (PFC), la red de atención dorsal (DAN) y la neuromatriz corporal (*Body-Self Neuromatrix*). En este nivel, el procesamiento trasciende la mera detección de amenaza inmediata para involucrar mecanismos de metacognición y proyección temporal. Aquí, el cerebro no se limita a registrar pasivamente la intensidad del estímulo, sino que construye activamente una interpretación del mismo basada en la historia biográfica y las expectativas. Es en este momento donde se determina la cualidad fenomenológica: no solo se percibe que algo duele, sino cuánto importa ese dolor en la jerarquía de valores del sujeto y qué capacidad tiene para controlarlo. Por tanto, este filtro actúa como el árbitro final que transforma un evento puramente sensorial en un estado emocional y experiencial.

3.4.1 La base estructural: La matriz cortical distribuida del dolor

Para comprender la evaluación experiencial, es necesario desglosar su sustrato anatómico. La antigua noción de un "centro del dolor" ha sido reemplazada por el concepto de matriz del dolor, una red distribuida que no procesa la información en serie, sino en paralelo, segregando la señal nociceptiva en dimensiones cualitativamente distintas (Melzack, 1999; Tracey y Mantyh, 2007). Las cortezas somatosensoriales primaria (S1) y secundaria (S2), ubicadas en el lóbulo parietal, reciben las proyecciones directas de los núcleos ventrobasales del tálamo (Schnitzler y Ploner, 2000). Estas regiones mantienen una organización somatotópica (el homúnculo sensorial) y son responsables de codificar los parámetros físicos del estímulo: intensidad, duración, localización y cualidad sensorial (Coghill et al., 1999; Villemure y Bushnell, 2002). La evidencia indica que la ablación o modulación de estas áreas puede alterar la capacidad de localizar el dolor sin eliminar el componente de "desagradabilidad" o sufrimiento (Bonin et al.,

2023; Milner y Doherty, 2015). Conformando así el componente estrictamente sensorial de la experiencia.

Por su parte, como vimos anteriormente, la corteza cingulada anterior (ACC) gestiona la cualidad aversiva de la experiencia. La ACC no codifica la intensidad física, sino la "necesidad de actuar" frente al estímulo (Shackman et al., 2011). Es el motor de la respuesta de evitación y aprendizaje ante un estímulo aversivo, preparando al organismo para la acción defensiva (Vogt, 2005). Su actividad refleja el sufrimiento psicológico asociado al dolor más que una respuesta al daño tisular *per se* (Borelli et al., 2023). Finalmente, la ínsula actúa como la interfaz que unifica estas señales (Menon, 2024). La información fluye siguiendo un gradiente postero-anterior: la ínsula posterior recibe la interocepción primaria, la cual se transfiere a la ínsula anterior para integrarse con el contexto emocional y social (Stankewitz et al., 2023). Es en la ínsula anterior donde la sensación física se "subjetiviza", transformándose en un sentimiento consciente de integridad o amenaza corporal (Feinstein et al., 2016; Geuter et al., 2017). Dando así lugar al componente emocional del dolor.

3.4.2 Evaluación cognitiva y construcción de significado

Sobre esta base estructural, la percepción final del dolor es esculpida por la modulación descendente proveniente de la corteza prefrontal. Esta región añade una capa de evaluación y categorización semántica, integrando la señal nociceptiva con las expectativas, el contexto social y la memoria episódica (Menon y D'Esposito, 2022). El mecanismo neurobiológico de esta evaluación implica una vía cortico-límbica específica: la corteza prefrontal dorsolateral (dlPFC) evalúa el contexto y envía señales a la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) y a la sustancia gris periacueductal (PAG) (Lorenz et al., 2003; Wager et al., 2004). Si el contexto se evalúa como "seguro" o "manejable", la vmPFC inhibe la actividad de la amígdala y activa vías descendentes inhibitorias (Bingel et al., 2011; Walters y De C Williams, 2019). Fenómenos como el efecto placebo ilustran la potencia de este filtro: la mera expectativa de alivio activa la dlPFC, la cual "secuestra" la maquinaria de control del dolor, liberando opioides endógenos que bloquean la señal en el tronco encefálico antes de que se consolide la experiencia consciente (Tracey y Mantyh, 2007).

Inversamente, la catastrofización (evaluación de la señal como una amenaza incontrolable) desactiva este sistema de seguridad, facilitando la transmisión nociceptiva (Wiech et al., 2005). Así, la experiencia final de dolor se ve modulada por el significado que el sujeto atribuye a la sensación.

3.4.3 El rol de la agencia: la red atencional dorsal

Sin embargo, la atribución de significado ("esto duele pero puedo seguir") no es suficiente si no se traduce en una acción sostenida. Aquí entra en juego la red atencional dorsal (DAN) como el brazo ejecutivo de la agencia. La DAN, distribuida en los campos oculares frontales (FEF) y el surco intraparietal (IPS), es la encargada de mantener el "foco voluntario" frente a la interferencia (Corbetta y Shulman, 2002). En el caso del dolor, la capacidad de un sujeto para ejercer su agencia depende de que la DAN pueda inhibir la entrada nociceptiva mediante el control de ganancia neuronal (*neural gain control*) (Buschman y Miller, 2007). La DAN proyecta señales inhibitorias hacia el tálamo y las cortezas sensoriales, reduciendo la precisión sináptica de la señal nociceptiva entrante para proteger los recursos cognitivos dedicados a la meta del sujeto (Fardo et al., 2017; Wiech et al., 2014). En el dolor crónico, se observa frecuentemente una atrofia o desconexión funcional entre la corteza prefrontal y la DAN (Apkarian et al., 2004). Lo que resulta en un "fallo ejecutivo" en el que el paciente quiere ignorar el dolor, pero carece de la infraestructura neuronal para sostener esa inhibición, sucumbiendo inevitablemente a la captura atencional del síntoma.

3.4.4 La neuromatriz y la agencia

Finalmente, toda esta información converge en la neuromatriz corporal. La teoría de la neuromatriz invierte la lógica causal: el dolor no es una entrada pasiva que se registra, sino una salida (*output*) activa generada por el cerebro para defender la integridad del "Yo" (Loeser y Melzack, 1999). La neuromatriz genera una "neurofirma" continua del cuerpo. Cuando esta firma es amenazada, el sistema debe decidir si amplificar la señal (dolor) o atenuarla. El factor crítico en esta decisión es la agencia o controlabilidad percibida.

Cuando el sistema ejecutivo (PFC-DAN) confirma que posee recursos conductuales para afrontar la amenaza, se activa un bucle de retroalimentación negativa. La corteza prefrontal ventromedial recluta a la sustancia gris periacueductal (PAG) y al sistema opioide, indicando a la neuromatriz que "la amenaza está bajo gestión". Esto reduce la desagradabilidad y la ansiedad asociada (Salomons et al., 2004). Por el contrario, cuando el estímulo se percibe como incontrolable, se produce un desacople funcional (Salomons et al., 2004). La neuromatriz interpreta la persistencia de la señal y la falta de acción efectiva como un fracaso homeostático grave (Chapman et al., 2008). En respuesta, entra en un bucle de retroalimentación positiva (*wind-up* central), sensibilizando las vías y amplificando la neurofirma del dolor en un intento desesperado de forzar una reacción que nunca llega (Flor et al., 2006). Este estado de indefensión aprendida es el núcleo fenomenológico del dolor crónico rebelde.

3.5 Modulación descendente del dolor: el cerebro como regulador activo

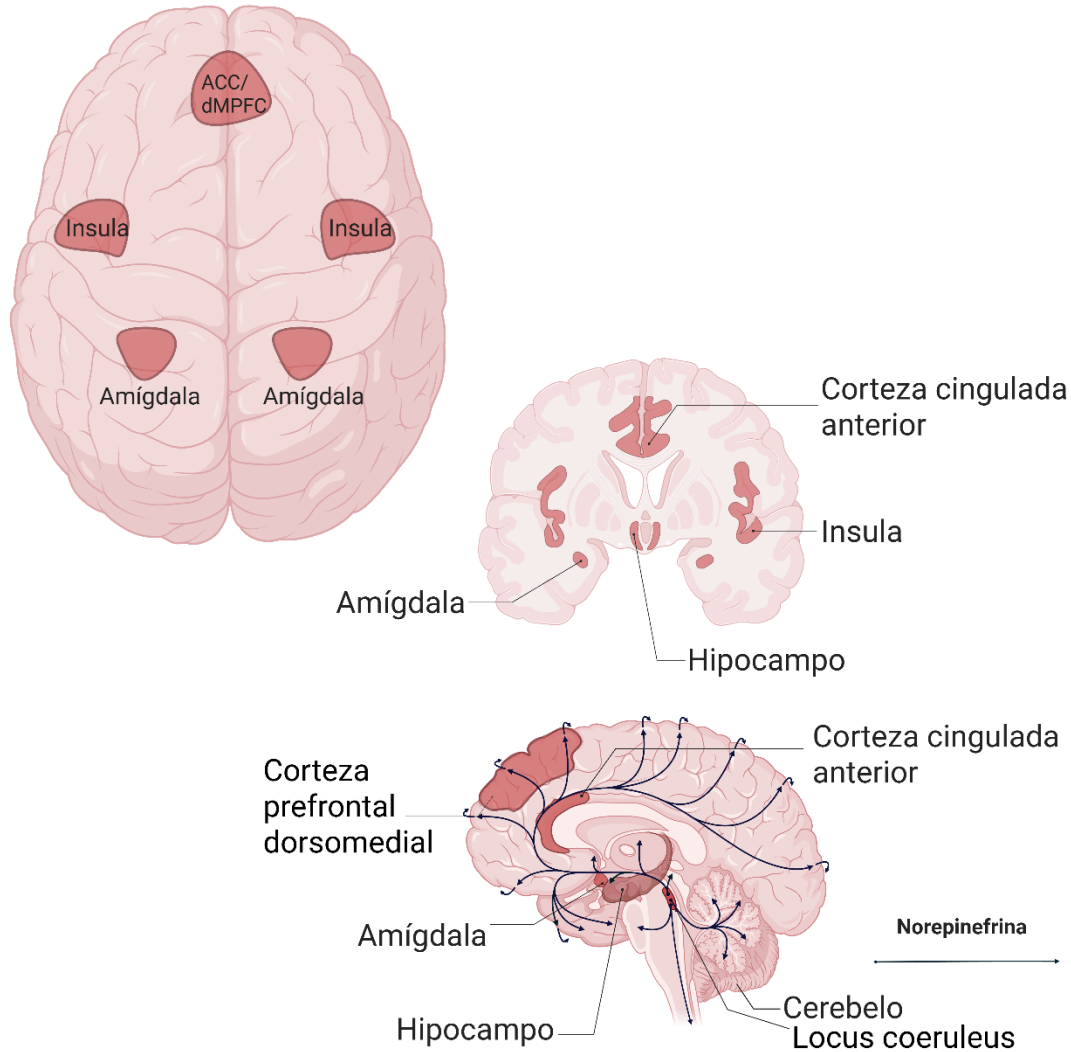
Una vez que la señal nociceptiva ha interactuado con las redes corticales, el sistema nervioso central no permanece pasivo, sino que despliega un conjunto de vías descendentes capaces de amplificar o suprimir la transmisión original antes de que se consolide. Estas vías constituyen funcionalmente una "segunda compuerta" (después de la espinal), representando el sustrato fisiológico mediante el cual los estados cognitivos y emocionales alteran la percepción del daño (Deer et al., 2019; Tracey y Mantyh, 2007). El núcleo central de este sistema regulador es la sustancia gris periacueductal (PAG) del mesencéfalo. Debido a que recibe proyecciones directas de la corteza prefrontal, la ínsula y la amígdala, la PAG se sitúa en una posición anatómica ideal para integrar el estímulo y coordinar una respuesta de supervivencia (Fields, 2004; Wager y Atlas, 2015). Así, la PAG centraliza la modulación descendente, actuando como el embudo funcional que transforma las entradas cognitivas (expectativas, agencia) y límbicas (miedo) en instrucciones precisas de control antinociceptivo hacia el tronco encefálico.

La PAG ejerce su control a través de la médula rostroventromedial (RVM), que funciona como el relevo ejecutivo final. En la RVM coexisten poblaciones neuronales funcionalmente opuestas. Células "ON" activadas por la nocicepción,

facilitan la transmisión del dolor y células "OFF" activadas por opioides, que inhiben la transmisión (Heinricher et al., 2009; Peng et al., 2023). El balance dinámico entre estas dos poblaciones determina si la señal se suprime o es amplificada. Esto proporciona la base biológica para fenómenos dispares como la analgesia inducida por estrés agudo (predominio OFF para priorizar la huida) o la hiperalgesia por ansiedad crónica (predominio ON por hipervigilancia) (Bannister y Dickenson, 2016; Mansour et al., 2014). Este mecanismo de "interruptor bidireccional" es fundamental para la adaptación evolutiva, permitiendo que la sensibilidad al dolor se ajuste dinámicamente según el contexto y las demandas conductuales inmediatas.

La ejecución de este control en el asta dorsal se realiza a través de una compleja sinergia neuroquímica (Ver Figura 7). Las vías que descienden del *locus coeruleus* (noradrenalina) y de los núcleos del rafe (serotonina) modulan la excitabilidad neuronal, mientras que los opioides endógenos (encefalinas, endorfinas) actúan inhibiendo la señalización nociceptiva presináptica y postsináptica (Martinez-Vazquez y Jensen, 2022; Pertovaara, 2006). Este es el mecanismo que reclutan los procesos cognitivos *top-down*: cuando existe una expectativa positiva de alivio (agencia/placebo), la corteza prefrontal dorsolateral activa la PAG, promoviendo la liberación de opioides que excitan a las células OFF e inhiben a las ON, resultando en una analgesia verificable (Meissner et al., 2011; Peng et al., 2023). Inversamente, las expectativas negativas o la falta de control percibido (indefensión/nocebo) invierten este balance hacia la facilitación (Bingel et al., 2011). Así, los mecanismos neuroquímicos descendentes constituyen la vía final común que permite que un evento psicológico, como la creencia en la propia capacidad de afrontamiento, modifique físicamente la transmisión de la señal de dolor en la médula espinal.

Figura 7. Circuitos de integración límbica y modulación noradrenérgica en respuesta al daño



La imagen desglosa los circuitos encargados de asignar la valencia de "desagradabilidad" a la señal nociceptiva. Se observa la interacción entre la amígdala (procesamiento de amenaza), la ínsula (interocepción) y la corteza cingulada anterior (motivación). El corte sagital inferior destaca el rol modulador de las proyecciones noradrenérgicas desde el Locus Coeruleus, esenciales para la consolidación de la memoria asociada al dolor en el hipocampo y la activación de la respuesta de estrés. El fallo de esta red específica explica la disociación afectiva observada en la asimbolia del dolor.

3.6 Plasticidad neural en el sistema del dolor

La capacidad del sistema nervioso para modificar su estructura y función en respuesta a un estímulo se conoce como neuroplasticidad. En el contexto del dolor crónico, esta plasticidad se torna maladaptativa, convirtiéndose en el motor de la atología. La estimulación repetida e intensa de las fibras C desencadena una cascada intracelular en el asta dorsal, caracterizada por la activación de receptores NMDA y su posterior fosforilación mediada por proteínas quinasas (PKC, CaMKII, ERK) (Ji et al., 2019; Latremoliere y Woolf, 2009). Este proceso bioquímico elimina el bloqueo de magnesio del canal, aumenta la conductancia de calcio y promueve la inserción de receptores AMPA extrasinápticos en la membrana, incrementando la eficacia sináptica a largo plazo (potenciación a largo plazo o LTP). En esencia, la sensibilización central representa una reconfiguración molecular y estructural que desvincula la percepción del dolor del estímulo periférico real, perpetuando el sufrimiento mediante un ciclo de retroalimentación positiva.

Sin embargo, esta plasticidad es bidireccional; los mismos circuitos pueden inducir analgesia o habituación dependiendo de los parámetros de activación y el contexto. La diferencia funcional radica en la frecuencia de estimulación y la modulación descendente: mientras que la estimulación de alta frecuencia tiende a inducir LTP, patrones específicos de baja frecuencia pueden generar depresión a largo plazo (LTD), reduciendo la eficacia sináptica (Mendell, 2011). Por ejemplo, la activación fásica de la PAG recluta selectivamente a las células OFF de la RVM, liberando opioides endógenos que desensibilizan los receptores NMDA y restauran el umbral nociceptivo (Fields, 2004). Adicionalmente, la neurotransmisión descendente noradrenérgica actúa sobre receptores alpha2-adrenérgicos presinápticos para inhibir la liberación de glutamato y BDNF (Pertovaara, 2006). En contextos de dolor tónico, si el sistema de control inhibitorio difuso (DNIC) funciona correctamente, el sistema nervioso puede filtrar la señal constante interpretándola como "ruido de fondo", generando un fenómeno de habituación (Yarnitsky, 2015). Esta capacidad dual demuestra que el sistema nociceptivo no es un cableado fijo, sino un sistema dinámico y homeostático cuya salida final depende de la integración del estado funcional global del organismo.

3.7 Del daño a la experiencia de dolor

La revisión de la neurofisiología contemporánea permite establecer una distinción fundamental: la separación funcional y anatómica entre la nocicepción y la percepción consciente del dolor. El análisis del recorrido de la señal, desde la transducción periférica hasta su integración en redes corticales de gran escala, demuestra que la intensidad percibida no es una lectura directa del estímulo físico, sino una interpretación compleja mediada por múltiples niveles de procesamiento o "filtros".

La existencia de mecanismos de plasticidad y modulación descendente confirma que el sistema nervioso actúa como un constructor activo de la experiencia y no como un mero receptor pasivo. Por un lado, la sensibilización central reconfigura los circuitos espinales, permitiendo que la señal se amplifique o persista independientemente del *input* periférico inicial. Por otro lado, la modulación descendente ajusta el volumen de la señal nociceptiva en función del contexto emocional, las expectativas de agencia y la relevancia biológica del estímulo. Esta arquitectura neurobiológica proporciona el andamiaje necesario para comprender las paradojas clínicas donde la percepción subjetiva se desacopla completamente del daño tisular.

En conclusión, el modelo de filtros funcionales nos permite comprender el dolor no como un suceso lineal, sino como el resultado de un arbitraje multinivel. La transición de la nocicepción hacia la consciencia depende de esta delicada arquitectura de selección y evaluación. Una vez propuesta esta estructura teórica, el siguiente paso es ponerla a prueba: ¿cómo se comporta este modelo ante las anomalías de la clínica? En el próximo capítulo, analizaremos las disociaciones donde estos filtros se quiebran o se alteran, validando así la operatividad de nuestra propuesta.

CAPÍTULO 4 CASOS DE DISOCIACIÓN: DE LA AUSENCIA, AL DOLOR Y A LA IGNORANCIA

El presente capítulo somete el modelo de filtros funcionales a prueba por medio de la evidencia clínica. La hipótesis central de esta tesis postula que el daño, la nocicepción y el dolor son procesos distintos que se relacionan a través de cuatro filtros neurofisiológicos. Desde la codificación sensorial a nivel periférico por medio de los nociceptores, el procesamiento del estímulo para gestionar la respuesta motora y homeostática inmediata sin requerir consciencia llevado a cabo por la medula espinal y tronco encefálico, las redes atencionales y de saliencia que permiten el paso del estímulo a niveles superiores de procesamiento cortical y finalmente su integración tanto experiencial como afectiva. Para validar esta premisa, se analizará una serie de casos clínicos en los que alguno de estos filtros se encuentra alterado, dañado o ausente. La presencia de estas alteraciones muestra la fractura entre la señal física y la experiencia subjetiva.

El análisis se estructura en cuatro categorías que desafían la visión unitaria del dolor, permitiendo una taxonomía de la disociación. El fallo o la hiperactividad en cualquiera de estos nodos resulta en las patologías que se detallan a continuación (ver Tabla 1). Casos de nocicepción sin dolor donde hay señal nociceptiva en respuesta al daño, pero sin experiencia consciente de dolor. Casos como la insensibilidad congénita al dolor por mutaciones en el canal SCN9A ilustran fallos en la transducción (Cox et al., 2006; Indo et al., 2001). Por otro lado, la analgesia inducida por estrés como muestra de la capacidad del sistema nervioso central para vetar funcionalmente la señal ascendente en contextos de supervivencia (Beecher, 1956). El miembro fantasma y los síndromes nociplásticos, como la fibromialgia, confirman que la neuromatriz cortical puede llegar a generar experiencia de dolor en ausencia de una señal periférica nociceptiva (Kosek et al., 2021; Ramachandran y Hirstein, 1998). Y el caso de la disociación sensorial-afectiva de la asimbolia del dolor, donde la sensación discriminativa se conserva íntegra, pero pierde su valencia negativa ("me duele, pero no me importa").

Estos fenómenos validan la separación anatómica, funcional y fenoménica de los distintos filtros funcionales. Finalmente, se discutirá el escenario en el que los filtros atencionales y motivacionales cierran el paso a la experiencia fenomenológica sin bloquear la actividad nociceptiva ni sus consecuencias autonómicas. Estas disociaciones clínicas ofrecen evidencia sólida de que el dolor no es una consecuencia inevitable del daño. Por el contrario, la experiencia emerge cuando la actividad nociceptiva atraviesa con éxito los filtros del procesamiento nociceptivo.

Tabla 1 Matriz de disociaciones clínicas según el modelo de filtros funcionales

Categoría	Condición	Nocicepción	Dolor	Falla del Filtro
Señal sin Experiencia	Insensibilidad Congénita	Ausente / Fallida	Ausente	Filtro 1
	Analgesia por estrés	Presente	Ausente / Reducido	Filtro 3
	"Paraíso de los tontos"	Presente (pero silente) o Ausente	Ausente	Filtro 1 o Filtro 3
Experiencia sin Señal	Miembro Fantasma	Ausente	Presente	Filtro 3 y 4
	Fibromialgia	Presente / Ausente	Presente	Filtro 2 y 3
Disociación Cualitativa	Asimbolia	Presente	Presente sin afección	Filtro 4
	Dolor Ignorado	Presente	Ausente	Filtro 3 y 4
			Presente sin afección	
Presente/Ausente				

4.1 Nocicepción sin dolor: el bloqueo de la señal ascendente

La existencia de daño tisular sin experiencia subjetiva de dolor constituye la refutación empírica más directa de la identidad compartida entre la lesión y el dolor. Múltiples observaciones clínicas desafían la intuición del sentido común al demostrar que un organismo puede sufrir daño significativo, activar las vías nociceptivas y, sin embargo, no experimentar dolor (Butler y Finn, 2009). Desde la perspectiva del modelo de filtros propuesto en esta tesis, esta disociación se explica localizando la falla en dos puntos de la arquitectura descrita en el capítulo anterior: en la transducción periférica, lo que implica un fallo de la maquinaria biofísica (silencio del primer filtro); o en la modulación central, donde los mecanismos descendentes bloquean o atenúan la señal ascendente antes de su acceso a la consciencia.

La presencia de nocicepción no consciente muestra que la señal puede ser detenida, no solo a nivel medular como en la teoría de la compuerta, sino que es más complejo que eso. La evidencia confirma que la nocicepción es estrictamente la actividad neural provocada por estímulos nocivos ("sentir" biofísico), mientras que el dolor requiere la percepción consciente de dicha actividad y su evaluación emocional (Lee et al., 2020). El estudio de estas fallas resulta crucial no solo para la patología, sino también para entender la función evolutiva del dolor: la señal de protección puede existir y operar funcionalmente (activando reflejos) sin alcanzar el umbral de la experiencia vivida. Y esos mismos mecanismos de protección pueden actuar para intensificar o atenuar la señal periférica, generando experiencias potencialmente distintas de un mismo estímulo.

4.1.1 Falla en el primer filtro: insensibilidad congénita al dolor

La insensibilidad congénita al dolor representa el caso de un fallo estructural en el primer filtro, a nivel de la transducción. Esta condición se caracteriza por una incapacidad para percibir el dolor físico desde el nacimiento, a pesar de que otras modalidades sensoriales (tacto, propiocepción, temperatura inocua) permanecen funcionalmente intactas (Critique y Sternbach, 1963; Magee, 1963). La base fisiológica de este trastorno valida la distinción funcional propuesta en el capítulo anterior. Estudios genéticos han identificado mutaciones en el gen SCN9A, que

codifica la subunidad alfa del canal de sodio Nav1.7 (Cox et al., 2006). Dado que este canal es esencial para la generación del potencial de acción específicamente en los nociceptores periféricos, la maquinaria de transmisión falla a la hora de generar y transmitir el potencial de acción nociceptivo. En términos computacionales, el sensor periférico está desconectado, impidiendo que la señal de daño ingrese siquiera al sistema nervioso central.

Las consecuencias clínicas de este silencio aferente confirman trágicamente la función evolutiva indispensable tanto de la nocicepción como del dolor. La ausencia de la señal periférica, así como de cualidad aversiva lleva a los pacientes a acumular lesiones graves inadvertidas, como automutilaciones orales, quemaduras de tercer grado o fracturas óseas no reportadas (Indo et al., 2001). La falta de reflejos protectores y de aprendizaje de evitación se traduce en un desgaste biomecánico acumulativo que culmina en una patología orgánica severa, entre las que destaca la destrucción articular conocida como artropatía de Charcot (Cassidy y Shaffer, 2008). Los pacientes con insensibilidad congénita al dolor fallecen a edad temprana debido a infecciones o traumas internos no detectados (Drissi et al., 2020). Esta patología demuestra, que la nocicepción consciente no es un epifenómeno, sino el mecanismo necesario para la homeostasis y el cuidado del organismo; sin ella, el cuerpo se destruye.

4.1.2 Bloqueo central: analgesia episódica y el efecto Beecher

El fenómeno de la analgesia episódica constituye la demostración del control del sistema nervioso central a la hora de modular las señales aferentes del sistema nervioso periférico. Este bloqueo ocurre cuando la nocicepción se genera correctamente en el tejido dañado, pero el sistema nervioso lo bloquea activamente a la experiencia consciente (Butler y Finn, 2009). El caso canónico fue documentado por el anestesiólogo Henry Beecher (1946) durante la Segunda Guerra Mundial. Beecher observó con asombro que sólo un tercio de los soldados con heridas traumáticas graves solicitaba morfina, en contraste con la mayoría de los civiles con lesiones quirúrgicas idénticas que reclamaban analgesia inmediata. Esta discrepancia llevó a la conclusión de que la intensidad del dolor no depende linealmente del volumen de daño tisular.

Desde la neurofisiología actual, el "efecto Beecher" se interpreta como una expresión extrema de la modulación descendente orientada a la supervivencia. El contexto emocional de urgencia activa la corteza prefrontal y la amígdala, que estimulan el sistema inhibitorio de la sustancia gris periacueductal y la médula rostroventromedial (Fields, 2004). Esta activación promueve una liberación de opioides y endocannabinoides endógenos, lo que inhibe la transmisión nociceptiva en el asta dorsal de la médula espinal (Butler y Finn, 2009; Wager y Atlas, 2015). En este escenario, la nocicepción sigue produciéndose, provocando respuestas inflamatorias y cambios en la frecuencia cardíaca y presión arterial, pero los filtros de acceso a la consciencia se cierran temporalmente ("compuerta cerrada"). Esta desconexión prioriza las conductas de lucha o huida, lo que demuestra que el cerebro posee la capacidad de anular el dolor cuando la supervivencia inmediata del organismo lo exige.

4.1.3 Daño silente visceral y óseo

La clínica médica describe escenarios de "daño silente" en los que la nocicepción no alcanza el umbral de consciencia, a pesar de la gravedad de la patología. Un ejemplo visceral clásico es el llamado "paraíso de los tontos" en la apendicitis aguda gangrenosa. En esta fase, el dolor severo desaparece repentinamente, no por mejoría clínica, sino por la necrosis isquémica de las terminaciones nerviosas parietales (Korn, 2008). Aquí, el sistema de alarma se apaga precisamente cuando la amenaza vital es máxima, lo que demuestra que la experiencia del dolor depende de la integridad funcional del sensor, no de la magnitud del peligro biológico.

Un mecanismo distinto se observa en las fracturas atípicas asociadas al uso prolongado de bifosfonatos. A diferencia de las fracturas típicas, en las asociadas a bifosfonatos el daño estructural es progresivo debido a la supresión del remodelado óseo dirigido, lo que permite la acumulación de microgrietas sin reparación (Mashiba et al., 2000). Aunque la mayoría de los pacientes eventualmente reportan dolor prodrómico, existe una fase de latencia donde el daño cursa sin síntomas claros (Shane et al., 2010). La existencia de fracturas incompletas en pacientes totalmente asintomáticos respalda la disociación entre daño estructural y percepción (La Rocca Vieira et al., 2012; Shane et al., 2010). Fisiológicamente, esto se explica porque la

supresión del remodelado óseo inhibe la liberación de mediadores como la PGE2, esenciales para la interocepción esquelética (Lv et al., 2022).¹³ En consecuencia, ante la ausencia de esta señalización química, la nocicepción mecánica permanece subliminal, incapaz de superar el umbral de saliencia hasta el evento catastrófico.

En términos de filtros funcionales, estas fallas revelan la heterogeneidad de la disociación. En el caso de la gangrena, falla el filtro periférico por destrucción; en el daño óseo silente, la señal mecánica carece de la amplificación química necesaria para atravesar los filtros de relevancia central. Esto subraya que la consciencia del dolor es contingente: si la señal ascendente es insuficiente o se subestima centralmente, el cuerpo acumula daño manteniendo al sujeto en una peligrosa ignorancia fenomenológica. Así, la nocicepción se revela como un proceso fisiológico continuo y a menudo subconsciente, necesario para la protección del organismo incluso en ausencia de dolor percibido.

4.2 Dolor sin nocicepción

La presencia de dolor en ausencia de estímulo periférico y señal nociceptiva constituye el caso contrario a los ejemplos anteriores. Este caso plantea la autonomía funcional del sistema nervioso central para generar la experiencia de dolor. Esta disociación demuestra que la neuromatriz cortical no es un receptor pasivo que aguarda la señal nociceptiva, sino un generador activo capaz de construir y sostener episodios de dolor sin un soporte sensorial. Esta categoría abarca fenómenos que desafían el modelo biomédico lineal, destacando el dolor de miembro fantasma y los síndromes de dolor nociplástico, como la fibromialgia. Ambos constituyen ejemplos paradigmáticos de cómo el cerebro genera experiencia dolorosa a partir de su propia actividad y de la dinámica de sus modelos predictivos internos.

4.2.1 Dolor de miembro fantasma: dolor sin daño periférico

El dolor de miembro fantasma constituye otro argumento clínico en contra de la relación causal lineal entre el daño tisular y el dolor. Pacientes amputados refieren, con sorprendente precisión somatotópica, percepción de dolor de carácter 13. Este fenómeno ilustra la dependencia química de la nocicepción ósea. La acidificación del medio extracelular por los osteoclastos es el principal activador de los canales iónicos sensibles al ácido (ASIC) y al receptor TRPV1 en el hueso. Al inhibir la función osteoclástica, los bifosfonatos no solo detienen el remodelado, sino que eliminan la caída del pH necesaria para la transducción (Filtro 1), provocando una "analgesia incidental" que enmascara la progresión de la fractura hasta que el fallo mecánico es total.

quemante, eléctrico o de aplastamiento localizadas en extremidades que físicamente ya no tienen (Nikolajsen et al., 2000). Históricamente, la teoría periférica fue la primera explicación mecanicista del dolor de miembro fantasma (Mitchell, 1871). Esta postula que la experiencia dolorosa se origina en la actividad aberrante de los nervios seccionados del muñón. Tras la amputación, los axones cortados intentan regenerarse formando nódulos desorganizados conocidos como neuromas, los cuales desarrollan una hiperexcitabilidad patológica y generan descargas ectópicas espontáneas (Devor Marshall, 1991; Wall y Gutnick, 1974). Además, esta sensibilización periférica induce cambios secundarios en el ganglio de la raíz dorsal, que comienza a disparar impulsos nociceptivos sin estímulo externo, lo que amplifica la señal hacia la médula espinal (Flor et al., 2006). Para estas primeras teorías, el problema se encontraba a nivel periférico y no en el procesamiento a nivel del sistema nervioso central.

Si bien este mecanismo explica la fuerte correlación clínica entre las sensaciones del miembro y el dolor fantasma, por sí solo resulta insuficiente. Las intervenciones quirúrgicas periféricas (como las neurectomías) a menudo no logran abolir el dolor fantasma a largo plazo (Schone et al., 2022). Melzack (1992) plantea que la red cerebral genera una "neurofirma" cíclica de la integridad corporal que persiste y se dispara autónomamente tras la desaferentación. Posteriormente, este mecanismo se explicó bajo la teoría de la plasticidad maladaptativa, la cual postulaba que, ante la privación de aferencias sensoriales, las áreas corticales adyacentes (como la representación de la cara) "invadían" el territorio de la mano amputada, generando dolor por esta reasignación patológica (Flor et al., 2006). Estos modelos clásicos ofrecieron la primera explicación mecanicista de la generación de experiencia en ausencia de daño, moviendo el foco a explicaciones sobre la generación del dolor a nivel del sistema nervioso central.

Sin embargo, la evidencia neurocientífica más reciente desafía frontalmente el paradigma clásico de la reorganización cortical. Investigaciones actuales respaldan la hipótesis de la preservación funcional (*preservation hypothesis*) (Makin et al., 2013; Schone et al., 2022). Según este modelo, el dolor no surge de una

plasticidad maladaptativa (la invasión de áreas vecinas en el homúnculo), sino precisamente porque la representación cortical del miembro amputado se mantiene funcional y topográficamente íntegra a pesar de la desaferentación (Kikkert et al., 2016; Makin y Flor, 2020). Estudios de resonancia magnética funcional (fMRI) han demostrado una correlación positiva paradójica: los amputados con mayor dolor fantasma son aquellos que conservan una representación más robusta, nítida y detallada en la corteza sensoriomotora, capaz de activarse ante comandos motores voluntarios (Wesselink et al., 2019). Por consiguiente, el origen de la señal que culmina en experiencia dolorosa no obedece a una aferencia periférica, sino a una generación central autónoma: es el resultado de la activación persistente de la matriz corporal que, al no recibir confirmación sensorial, entra en un bucle de error predictivo.

4.2.2 Dolor nociplástico y fibromialgia: la apertura patológica de los filtros

En síndromes clínicos como la fibromialgia se observa un patrón fisiopatológico distinto: no existe pérdida anatómica ni lesión tisular, sino un estado de hiperexcitabilidad funcional generalizada. La IASP acuñó el término dolor nociplástico para describir esta categoría emergente: dolor que surge de la alteración de la función de las vías nociceptivas en ausencia de evidencia clara de daño tisular real o amenazante (Kosek et al., 2016). Clínicamente, esto se manifiesta como dolor musculoesquelético difuso, fatiga crónica y sensibilización multisensorial, sustentada por una hiperreactividad cortical (Kosek et al., 2021). En esencia, el sistema de transmisión está intacto, pero el sistema de procesamiento ha fallado hacia la amplificación. Esta condición representa una falla en el control de ganancia: los filtros centrales están patológicamente "abiertos". El mecanismo subyacente implica una doble disfunción: una sensibilización central en las neuronas WDR del asta dorsal (descrita en el Capítulo 3) y una reducción crítica de la inhibición descendente (Clauw, 2014). Específicamente, se ha observado un fallo en la modulación condicionada del dolor, el sistema fisiológico mediante el cual "el dolor inhibe al dolor" (Pereira-Silva et al., 2025). Al perderse, estímulos inocuos de baja intensidad son amplificados y procesados como amenazas.

Este estado fisiológico se retroalimenta cognitivamente mediante una "trampa de hiperreflexividad corporal". La atención del paciente, sesgada por una red de saliencia disfuncional, monitorea constantemente el cuerpo en busca de amenazas, lo que incrementa artificialmente la precisión predictiva asignada a sensaciones benignas (Van den Bergh et al., 2017). Este proceso transforma la propiocepción e interocepción normales en una experiencia dolorosa continua, dado que la activación de esta red es suficiente para generar la cualidad de "alarma" biológica incluso ante estímulos no nociceptivos (Mouraux et al., 2011). Así, el dolor nociplástico demuestra que el sistema de evaluación puede volverse autónomo, generando sufrimiento "desde dentro" al interpretar erróneamente la seguridad biológica como peligro inminente.

4.3 Dolor sin desagrado: la asimbolia y la fractura afectiva

La asimbolia del dolor introduce una fractura interna en la unidad de la consciencia, representando la distinción clínica más sutil entre la percepción sensorial y la valencia afectiva. En esta condición neurológica, descrita en pacientes con lesiones de la ínsula posterior o de la corteza cingulada, el componente sensorial-discriminativo se preserva íntegramente, mientras que el componente afectivo-motivacional falla (Auvray et al., 2010). Esta disociación valida empíricamente la separación teórica entre estos dominios, demostrando que la "dolorosidad" (*painfulness*) no es una propiedad intrínseca de la descarga nociceptiva, sino una construcción evaluativa superpuesta por circuitos cerebrales específicos.

Los pacientes asimbólicos presentan un perfil fenomenológico caracterizado por una indiferencia afectiva al daño. Clínicamente, conservan la capacidad de localizar con precisión los estímulos nocivos y describir sus cualidades físicas ("es un pinchazo agudo", "quema"), reconociendo intelectualmente la amenaza (Grahek, 2007; Melzack y Casey, 1968). Sin embargo, informan que dicha sensación "no les importa en absoluto" y carecen de la urgencia motora de retirada (de De Vignemont, 2014). El criterio diagnóstico estricto, establecido por Berthier et al. (1988), exige que el paciente sea cooperativo y perceptivamente lúcido, pero muestre reacciones emocionales inadecuadas, llegando incluso a reír ante maniobras dolorosas que provocarían una defensa inmediata en sujetos sanos¹⁴. Esta desconexión pone en

riesgo la integridad física, confirmando que la dimensión afectiva es el motor indispensable para la función biológica de protección.

El patrón asimbólico se interpreta neurofisiológicamente como una desconexión funcional entre los sistemas lateral y medial descritos en el capítulo anterior. Las cortezas somatosensoriales (S1/S2) procesan correctamente los datos físicos del estímulo, pero la ínsula anterior y la corteza cingulada anterior (ACC) no reciben la información o no la integran (Bushnell et al., 2013). Las lesiones típicas en el opérculo parietal y la ínsula posterior interrumpen la conectividad entre las áreas sensoriales y el sistema límbico, lo que valida la "hipótesis de desconexión" propuesta originalmente por Geschwind (1965) y corroborada por la neuroimagen moderna (Feinstein et al., 2016). El cerebro, en suma, procesa la información sobre dónde se encuentra el daño, pero no logra integrarla con la valencia de desagradabilidad necesaria para activar la defensa.

Desde una perspectiva unificada, lo que se fractura en la asimbolia es la "preocupación sentida" (*felt concern*) por la propia integridad corporal. El sistema nervioso del paciente representa el daño a nivel sensorial pero no dota de una valencia afectiva que lo categorice biológicamente como una amenaza inminente para el organismo. Esta interpretación concilia los marcos divergentes al mostrar que tanto la evaluación negativa como el mandato de acción dependen de una capacidad previa: la de atribuir relevancia biográfica al estado corporal. La asimbolia del dolor no es solo una curiosidad clínica; es la evidencia de que el dolor humano requiere una implementación afectiva que vincule la detección biológica con la preservación del Yo encarnado.

4.4 Desconexión motivacional: el dolor ignorado

Esta sección analiza una forma de desconexión entre la nocicepción y el dolor vinculada estrictamente a las demandas contextuales y a la supervivencia socioeconómica. A diferencia de la analgesia por estrés agudo, que es transitoria y mediada por catecolaminas, este fenómeno implica un régimen de vida en el que el 14. Es necesario distinguir la asimbolia del dolor (desconexión insular-límbica) de la indiferencia generalizada observada en la lobotomía prefrontal o la abulia. En la asimbolia, la falta de afecto es específica para la amenaza nociceptiva; el paciente puede conservar una reacción emocional normal ante estímulos visuales o auditivos aversivos, lo que confirma la especificidad de la disociación en la matriz del dolor.

sujeto normaliza o relega el dolor hasta que este deja de organizar su experiencia diaria. Esta "analgesia situacional crónica" no depende de daño cerebral ni de defectos genéticos, sino de una reconfiguración de la economía atencional donde las señales exteroceptivas (trabajo, cuidado familiar) adquieren una prioridad absoluta sobre la interocepción. El fenómeno plantea que los niveles superiores del procesamiento cognitivo pueden silenciar la voz del cuerpo no por incapacidad, sino por una decisión estratégica.

Considérese el siguiente testimonio, tomado de un relato autobiográfico, que ilustra la vivencia de este silenciamiento:

Había muchas veces en las que mientras estaba cocinando, me quemaba y no me daba cuenta, hasta la noche que estaba descansando. O había veces en las que pasaba el día sin comer, pero no sentía el hambre. En ese momento el dinero y lo que mis hijos necesitaban era más importante que lo que le pasara a mi cuerpo (Comunicación personal, 2025)

Este relato condensa la esencia de una desconexión funcional que resuena con la amplia literatura sobre la desigualdad encarnada. Sociológicamente, Boltanski (1971) definió esto como una "relación instrumental" con el cuerpo, típica de las clases trabajadoras, donde la sensación física se subordina a la función productiva. Asimismo, en el ámbito de la salud ocupacional, Messing (1998) documentó cómo trabajadoras en empleos precarios desarrollaron una "anestesia estratégica" para cumplir con cuotas de producción, ignorando microtraumatismos repetitivos que solo fueron conscientes durante el reposo nocturno.

Fenomenológicamente, no estamos ante una insensibilidad congénita ni una asimbolia; la nocicepción se transduce correctamente, pero no alcanza la consciencia porque el sistema le atribuye una relevancia mínima. La perspectiva de la inferencia activa explica este silenciamiento mediante el mecanismo de "ponderación de precisión" (*precision weighting*).¹⁴ El cerebro, como órgano de

14. En el marco del procesamiento predictivo (Friston, 2010), la precisión no refiere a la exactitud espacial, sino a la confiabilidad o ganancia sináptica que el cerebro asigna a una señal de error de predicción. Aumentar la precisión de una señal nociceptiva garantiza su ascenso a la consciencia; disminuirla (como en el caso del dolor ignorado) permite explicarla como sensación irrelevante.

predicción, debe decidir qué señales de error priorizar en un momento dado (Friston, 2010). Si la meta "alimentar a los hijos" posee un valor de supervivencia crítico (*high prior belief*), el sistema asigna una precisión máxima a las señales exteroceptivas y reduce drásticamente la ganancia sináptica de las señales interoceptivas, como el dolor o el hambre (Barrett, 2017; Clark, 2013). Fotopoulou y Tsakiris (2017) describen este proceso como una reconfiguración de la red de saliencia para etiquetar la "amenaza social" (precariedad económica) como biológicamente más peligrosa que la "amenaza física" (daño tisular). Esto concuerda con la evidencia de neuroimagen que demuestra que la actividad de la "matriz del dolor" refleja la saliencia del estímulo y no la nocicepción en sí misma (Mouraux et al., 2011). En términos de nuestro modelo, el filtro experiencial queda capturado por preocupaciones exteroceptivas, relegando la aferencia nociceptiva al estatus de ruido de fondo.

Sin embargo, esta supresión conlleva un costo biológico oculto: la "deuda alostática". Aunque la antropología del dolor documenta cómo la pobreza o los roles de género rígidos normalizan el sufrimiento (Bourke, 2014; Le Breton, 2019), la supresión atencional no elimina las consecuencias fisiológicas. Como advierte la hipótesis del desgaste o *Weathering*, este "enmascaramiento de alto esfuerzo" mantiene activas las respuestas inflamatorias y autonómicas a nivel subconsciente (Geronimus, 1992). Al no haber dolor consciente, no hay conducta de reposo o evitación, lo que favorece la acumulación de daño tisular y la transición a patologías crónicas irreversibles. La normalización del sufrimiento representa, pues, una respuesta de emergencia que, al volverse crónica, compromete la integridad del organismo para salvar su función social.

4.5 La realidad de la nocicepción no consciente

El análisis de estas disociaciones clínicas confirma que la experiencia del dolor no es una respuesta lineal al daño, sino un proceso maleable y divisible. A través de la evidencia presentada, hemos observado cómo la ruptura o alteración de un solo filtro funcional puede silenciar un daño evidente o, por el contrario, generar un sufrimiento atroz en ausencia de lesión periférica. Esta "doble disociación" entre la nocicepción sin dolor y el dolor sin nocicepción constituye la prueba empírica de que

la consciencia del dolor es una propiedad emergente y condicional, y no una consecuencia inevitable del daño tisular.

Asimismo, casos como el dolor ignorado en contextos de alta demanda sociocultural revelan que la desconexión entre el cuerpo y la consciencia tiene límites biológicos. Aunque el sujeto logre silenciar la señal para cumplir con imperativos externos, la actividad nociceptiva y el daño subyacente persiste, generando una acumulación de daño no sentido y un desequilibrio alostático que facilita la transición hacia patologías crónicas difícilmente reversibles. Ignorar el mensaje del cuerpo no detiene el proceso biológico; simplemente lo oculta hasta que el desgaste se vuelve sistémico.

En suma, esta evidencia valida la arquitectura de filtros propuesta y nos sitúa ante una conclusión ineludible: si el dolor es una construcción mediada por procesos de atención y evaluación, entonces la recuperación de la salud no puede limitarse al tratamiento de los tejidos periféricos. Una vez comprendida la mecánica de esta alienación somática y el costo biológico que impone el silencio interoceptivo, el capítulo final se dedicará a explorar las implicaciones sociales de esta desconexión y a fundamentar la estrategia necesaria para restaurar el diálogo roto entre el sujeto y su propio cuerpo.

CAPÍTULO 5 LA DESCONEXIÓN DEL CUERPO: IMPLICACIONES SOCIALES Y CLÍNICAS

Este capítulo final aborda las implicaciones sociales y clínicas de esa disociación, defendiendo la tesis de que la capacidad humana de “ignorar el cuerpo” no es solo un mecanismo de supervivencia, sino un rasgo explotado por las demandas de la sociedad contemporánea. En un entorno que premia la disponibilidad permanente, se produce una normalización de la desconexión interoceptiva que favorece la acumulación silenciosa de daño (Cormack et al., 2023). Habiendo validado la arquitectura de los filtros funcionales a través de la clínica, el presente capítulo propone que la salud no depende únicamente de la integridad de los tejidos, sino de la competencia del sujeto para interpretar sus señales internas. La alfabetización interoceptiva se presenta aquí como la herramienta pedagógica para restaurar esta competencia perdida

5.1 El secuestro atencional en la sociedad de la productividad

En el modelo de filtros funcionales desarrollado en esta tesis, la atención emerge como el umbral que determina qué contenidos acceden a la consciencia y con qué saliencia. El dolor no aparece simplemente cuando hay actividad nociceptiva suficiente, sino cuando esa actividad es seleccionada por el sistema de seguridad inferencial que regula la saliencia interoceptiva (Kucyi y Davis, 2015). Bajo esta premisa, la gestión de la atención deja de ser un asunto individual para convertirse en un problema de salud pública.

La sociedad contemporánea opera como una “economía de la atención” donde múltiples agentes compiten agresivamente por captar el foco del sujeto mediante estímulos exteroceptivos continuos (Lee et al., 2020). Pantallas, notificaciones y entornos laborales hiperconectados saturan el sistema nervioso, generando un estado de captura atencional permanente que deja poco margen para la escucha interna. Desde la perspectiva de los filtros, este entorno funciona como un inhibidor descendente crónico de la interocepción: la red ejecutiva central queda "bloqueada" respondiendo a demandas externas, mientras que la red de saliencia (ínsula, corteza cingulada) ve reducida su conectividad funcional con la consciencia.

Esto refuerza neurobiológicamente el mandato cultural de que el cuerpo ideal es aquel transparente, que no interfiere con los objetivos productivos.

La sociología contemporánea ofrece un marco complementario para entender esta inhibición mediante los análisis de Byung-Chul Han y Shoshana Zuboff. Han (2015, 2021) caracteriza nuestra época como una “sociedad paliativa y del cansancio” dominada por el imperativo del rendimiento, donde el dolor se percibe como un fallo técnico que debe ser neutralizado. En términos de inferencia activa, esta "algofobia" generalizada insta una predicción rígida de "cero dolor/máxima funcionalidad", obligando al sistema a suprimir cualquier error de predicción interoceptivo que contradiga el imperativo de rendimiento.

Paralelamente, Zuboff (2019) describe el “capitalismo de vigilancia”, un sistema donde las plataformas digitales monetizan la atención humana convirtiéndola en un recurso extractivo. Esta captura algorítmica, diseñada mediante refuerzos dopaminérgicos intermitentes, erosiona sistemáticamente los recursos cognitivos necesarios para monitorear el estado interno. En conjunto, la convergencia entre la sociedad del rendimiento y el capitalismo de vigilancia configura un entorno hostil donde la atención se externaliza y la interocepción se vuelve un lujo improductivo. La consecuencia neurobiológica es un condicionamiento operante que conduce a la extinción de la conducta interoceptiva, desregulando crónicamente los filtros encargados de promover la nocicepción relevante hacia la consciencia y ocultando el desgaste biológico real hasta el colapso.

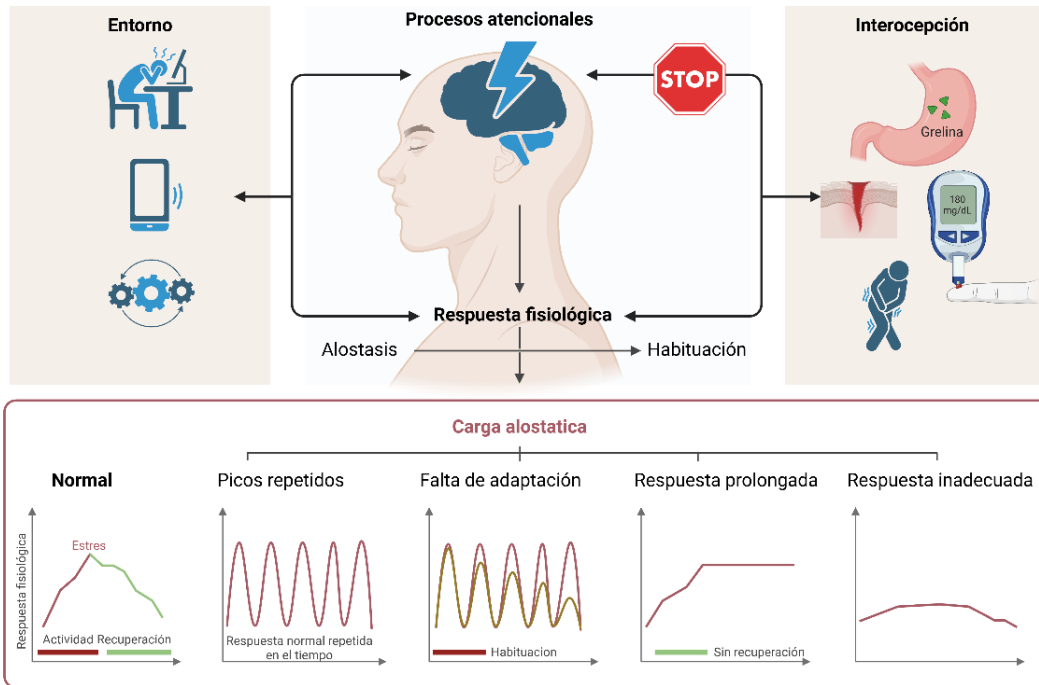
5.2 El costo biológico: nocicepción no consciente y carga alostática

Esta desconexión atencional impone un precio biológico. La supresión de la experiencia consciente de dolor no elimina la actividad nociceptiva subyacente. El fenómeno del “dolor ignorado” descrito anteriormente sigue generando respuestas autonómicas de estrés, activando el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, elevando los niveles de cortisol y desencadenando procesos de neuroinflamación de bajo grado (Mcewen y Stellar, 1993; Sterling, 2012). Lo que desaparece de la ecuación no es la señal de daño, sino su traducción en una experiencia subjetiva que motivaría

conductas protectoras. La noción de carga alostática, propuesta por McEwen y Stellar (1993), resulta fundamental para describir este proceso. Mientras que la alostasis designa la capacidad adaptativa del organismo para mantener la estabilidad mediante el cambio, la carga alostática representa el costo acumulado de esta adaptación cuando es forzada crónicamente. La literatura reciente confirma que los biomarcadores de carga alostática permiten capturar diferencias individuales en la desregulación multisistémica, correlacionando directamente con la intensidad del dolor crónico y la discapacidad futura (Guidi et al., 2021; Mickle et al., 2023). De este modo, el silencio fenomenológico no evita el desgaste fisiológico: al suprimir la señal de alarma sin resolver la amenaza, el organismo contrae una deuda biológica invisible que transforma la adaptación inmediata en una patología estructural irreversible a largo plazo (ver Figura 8).

Clínicamente, este estado de “sordera” interoceptiva se presenta como una alexitimia somática. Si la alexitimia clásica refiere a la incapacidad para identificar y verbalizar emociones, su vertiente somática describe un déficit en la granularidad interoceptiva: la incapacidad para distinguir y nombrar con precisión las sensaciones corporales (Murphy et al., 2018). En sujetos con alta carga alostática, las señales aferentes pierden su especificidad; el hambre, la ansiedad, la tensión muscular o el dolor de baja intensidad se amalgaman en una sensación difusa de “malestar” generalizado que no sugiere una acción correctiva específica.

Figura 8 Mecanismos psicobiológicos de la desconexión interoceptiva y perfiles de carga alostática



Las demandas exteroceptivas del entorno (tecnología, productividad) capturan los recursos atencionales, imponiendo una inhibición activa sobre las señales interoceptivas (nocicepción, hambre, glucemia), impidiendo su acceso a la consciencia (Filtro 3 bloqueado). El panel inferior detalla el costo fisiológico de esta desconexión según el modelo de McEwen (1998). A diferencia de la respuesta de estrés normal (adaptativa), el "dolor ignorado" y la supresión crónica generan perfiles patológicos: picos repetidos sin recuperación, proceso fisiológico de habituación, falta de recuperación postestrés o respuestas prolongadas. Estos patrones constituyen la carga alostática: el desgaste biológico acumulado.

Desde la inferencia activa, esto representa un fallo en la precisión del modelo: el cerebro recibe aferencias sensoriales, pero carece de las categorías predictivas finas para clasificarlos correctamente. Al no poder etiquetar la señal como "tensión cervical que requiere estiramiento", el sistema la clasifica erróneamente como "ruido de fondo", perpetuando la tensión hasta que la señal se vuelve tan ruidosa (dolor agudo) que rompe la barrera de la consciencia. La alexitimia somática es, por tanto, el mecanismo cognitivo que facilita la acumulación de la carga alostática.

En el contexto de esta tesis, la nocicepción no consciente se revela como un contribuyente masivo y silencioso a la carga alostática. Cuando el sujeto silencia sistemáticamente las señales corporales que demandan descanso, cambio de postura o atención a un foco inflamatorio, los sistemas adaptativos internos deben

compensar la falta de corrección conductual. La musculatura mantiene niveles elevados de tensión, el sistema cardiovascular opera en rangos aumentados y el sistema inmune permanece en un estado de alerta subclínica (Guidi et al., 2021; Kosek et al., 2021). Todo ello se traduce en un aumento del “desgaste” fisiológico que permanece invisible hasta que se supera un umbral crítico. Así, la supresión crónica de la interocepción socava la capacidad de resiliencia a largo plazo: el daño tisular acumulado “en la oscuridad” emerge finalmente de forma abrupta como *burnout*, lesiones estructurales o eventos agudos. Desde la óptica del modelo de filtros funcionales, el sistema mantuvo abiertas las vías de nocicepción y estrés (hardware activo) mientras los filtros de acceso a la consciencia permanecían cerrados, resultando en un cuerpo que solo logra hacerse escuchar en el momento del colapso.

5.3 El contrapunto adaptativo, el caso de los atletas

Es crucial matizar que la capacidad de modular la experiencia de dolor no es intrínsecamente patológica, como demuestran los atletas de ultraresistencia. Revisiones recientes sugieren que estos deportistas desarrollan una fenotipología singular que combina una alta tolerancia al dolor con una elevada consciencia corporal, lejos de la mera desconexión ciega (Paley y Johnson, 2025). Estos sujetos aprenden a distinguir con precisión (“granularidad interoceptiva”) entre sensaciones de esfuerzo intenso que pueden ser toleradas y señales de daño estructural que requieren la retirada inmediata. Esta discriminación se apoya en estrategias cognitivas de reevaluación donde la “quemazón” muscular se interpreta como un signo de eficacia y no como una amenaza. En términos de nuestro modelo, el atleta no cierra la compuerta interoceptiva como ocurre en el dolor ignorado del trabajador estresado, sino que ajusta de forma flexible los criterios de evaluación y los umbrales de alarma. El dolor no desaparece, sino que se resignifica dentro de una narrativa de logro, manteniendo intacta la capacidad de identificar aquellos signos que realmente anuncian una lesión grave.

El contraste con la desconexión promovida por el entorno social general es evidente y radica en la agencia del sujeto. A la población general se le exige a menudo una resistencia similar a la del atleta en términos de carga y tolerancia al

malestar, pero sin proporcionar el entrenamiento para interpretar las señales corporales ni un propósito claro que legitime el sufrimiento. En lugar de una gestión consciente del esfuerzo, se fomenta una supresión ciega donde cualquier queja corporal se percibe como debilidad o fallo productivo. Mientras que el atleta ha aprendido a escuchar su cuerpo y a regular su actuación con base en esa escucha, el sujeto contemporáneo sobre exigido acaba considerando el cuerpo como un obstáculo a superar, desconectándose de sus mensajes hasta que el daño sea irreversible (Ver Tabla 2). Este ejemplo sugiere que el objetivo de la salud no es la anestesia total ni la hipervigilancia hipocondríaca, sino desarrollar un “criterio interoceptivo”: entrenar el sistema de seguridad inferencial para discriminar esfuerzo de daño. Permitiendo desarrollar la competencia para saber cuándo el dolor señala daño que exige atención y cuándo indica un esfuerzo aceptable dentro de límites seguros.

Tabla 2 Contraste entre capacidades interoceptivas de atletas y trabajador precarizado

	Trabajador con "analgesia instrumental"	Atleta de ultraresistencia
Mecanismo de filtro	Bloqueo atencional (filtro 3): la señal se ignora por competencia externa	Reevaluación cognitiva (filtro 4): la señal se atiende, pero se reetiqueta
Granularidad	Baja (alexitimia somática): "me siento mal", sensación difusa	Alta: distingue "fatiga muscular" de "pinchazo articular"
Agencia	Pasiva/coercitiva: Impuesta por necesidad económica	Activa/voluntaria: Elegida por metas deportivas
Integración	"el dolor es un obstáculo que suprimir"	"el dolor es información importante para proteger mi cuerpo"
Resultado a largo plazo	Carga alostática, lesión súbita, <i>burnout</i>	Adaptación fisiológica, hipertrofia, resiliencia

5.4 Propuesta clínica: alfabetización interoceptiva

Frente al panorama de desconexión y carga alostática, la propuesta clínica derivada de esta tesis es la implementación de una "alfabetización interoceptiva". Este concepto alude a la necesidad de dotar a las personas de las habilidades básicas para percibir, interpretar y responder adecuadamente a su propio cuerpo, de modo análogo a la alfabetización lectoescritora (Horsburgh et al., 2024). En el ámbito del dolor, esto implica ayudar al paciente a superar la relación dicotómica y de baja resolución con su organismo ("o no siento nada o es insoportable") para desarrollar una granularidad interoceptiva. Mientras que el sujeto desconectado experimenta el cuerpo en términos globales y catastróficos, la alfabetización busca desarrollar la competencia para deconstruir esa experiencia en descriptores sensoriales precisos (presión, temperatura, tensión), reduciendo así la incertidumbre global del sistema y la reactividad afectiva asociada.

Una parte central de esta alfabetización consiste en aprender a diferenciar conceptual y fisiológicamente entre "dolor-daño" (señal de lesión estructural) y "dolor-protección" (activación preventiva del sistema de alarma). Esta distinción abre el espacio necesario para que el sujeto deje de interpretar toda sensación intensa como una catástrofe inmediata y, simultáneamente, deje de ignorar sistemáticamente las señales corporales sutiles que interfieren con sus obligaciones (Moseley y Butler, 2015). Es crucial, sin embargo, distinguir esta competencia de la hipervigilancia ansiosa propia de la hipocondría. En la ansiedad por salud, el sujeto monitorea el cuerpo con un sesgo de confirmación hacia la amenaza (bias atencional negativo); la alfabetización, por el contrario, entrena una monitorización objetiva y curiosa, desactivando la evaluación aversiva automática del Filtro 4.

Desde el punto de vista de las intervenciones concretas, la alfabetización interoceptiva se apoya en tres pilares: el entrenamiento atencional, la reeducación enactiva y el trabajo narrativo. Prácticas como el mindfulness clínico no deben entenderse sólo como relajación, sino como un reentrenamiento de la red de saliencia para incluir la interocepción como fuente legítima y neutra de información (Niedernhuber et al., 2024). Paralelamente, terapias de movimiento somático permiten generar experiencias correctivas de predicción: al moverse con atención y

seguridad, el paciente actualiza sus modelos internos, descubriendo que la propiocepción no es sinónimo de nocicepción. Finalmente, el trabajo cognitivo-narrativo ayuda a contextualizar las sensaciones en la historia vital del paciente, devolviéndole su papel activo como intérprete lúcido de su propia biología. La clínica del dolor evoluciona así de un enfoque puramente paliativo a uno educativo (Tabla 3).

Tabla 3 Contraste clínico entre la desconexión somática y la alfabetización interoceptiva

	Analfabetismo interoceptivo (estado de desconexión)	Alfabetización interoceptiva (objetivo clínico)
Resolución sensorial	Grano grueso: percepción difusa, global y poco diferenciada ("me duele todo", "me siento mal").	Grano fino: percepción precisa y localizada ("siento tensión en el trapecio y calor, intensidad moderada")
Interpretación	Catastrófica: la sensación se interpreta automáticamente como daño o amenaza grave	Funcional: se discrimina si la señal indica lesión, esfuerzo o fatiga
Estilo atencional	Oscilante: alterna entre ignorar la señal (supresión) e hipervigilancia cuando esta se vuelve intensa	Estable: monitorización objetiva y regulada, sin reactividad emocional inmediata
Estado de los filtros	Disfuncional: filtro 3 bloqueado (ignora) o filtro 4 hiperactivo (sufre)	Regulado: filtro 3 permeable (atiende) y filtro 4 modulado (evalúa con calma)
Respuesta conductual	Desadaptativa: persistencia en la actividad dañina o evitación total del movimiento (kinesiofobia)	Adaptativa: ajustes conductuales tempranos (micro-descansos, cambio postural, movimiento suave)

5.5 Hacia una medicina interoceptiva

Esta investigación ha recorrido un arco completo que va desde la ontología del dolor hasta sus manifestaciones clínicas y sus implicaciones sociales. En primer lugar, se ha defendido y demostrado que el dolor no puede reducirse a la nocicepción: son procesos distintos donde la nocicepción actúa como un mecanismo de detección subpersonal (“agente zombi”), mientras que el dolor es una experiencia sensorial, evaluativa y afectiva que emerge por la implementación de filtros anatómicos, atencionales y motivacionales específicos. En segundo lugar, se argumentó que esta disociación es una realidad empírica validada por la presencia de patologías como la insensibilidad congénita, la asimbolia o el miembro fantasma. Confirmando que la consciencia del dolor es condicional y que el cerebro actúa como un constructor activo de la experiencia, capaz de generar dolor sin daño físico o de ignorar lesiones según el contexto y la priorización de metas del organismo.

Finalmente, el análisis social realizado en este capítulo revela que la desconexión entre cuerpo y consciencia no es sólo producto de patologías raras, sino una adaptación funcional a condiciones de vida que valoran la productividad por encima del autocuidado. La supresión crónica de la interocepción genera una acumulación de carga alostática y cambios maladaptativos que comprometen la salud a largo plazo. A la luz de estas conclusiones, es imperativo establecer un límite conceptual claro: aunque el sufrimiento social comparte sustratos neurales con el dolor físico, equipararlos ontológicamente trivializa la especificidad de la amenaza corporal y patologiza emociones naturales. La medicina del futuro debe responder a esta complejidad aspirando a restaurar el diálogo roto entre el sujeto y su cuerpo, es decir la funcionalidad del sistema de seguridad inferencial. Solo recuperando la capacidad de sentir la amenaza corporal de manera lúcida mediante una alfabetización interoceptiva rigurosa se podrá recuperar también la capacidad de cuidar la vida de forma integral.

Tabla 4 Contraste clínico entre modelo paliativo tradicional y de alfabetización interoceptiva

	Modelo tradicional / paliativo	Modelo de alfabetización interoceptiva
Objetivo terapéutico	Silenciamiento del síntoma (analgésia farmacológica)	Decodificación de la señal y acciones preventivas (gestión activa)
Rol del paciente	Receptor pasivo de tratamiento	Intérprete y agente de su estado de salud
Estrategia atencional	Distracción o supresión ("no pienses en ello") o hipervigilancia ("no puedo dejar de sentirlo")	Atención granular ("describe exactamente qué y dónde sientes")
Interpretación del dolor	Fallo del organismo / enemigo a eliminar	Información de protección / mensaje a interpretar
Resultado a largo plazo	Dependencia del sistema sanitario	Autoeficacia, resiliencia y agencia corporal

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La presente investigación se articuló en torno a una pregunta fundamental: ¿cuál es la arquitectura funcional que hace posible la disociación entre la nocicepción y la experiencia consciente del dolor? A lo largo de este trabajo, dicha interrogante no solo orientó el análisis teórico y empírico, sino que permitió problematizar la suposición, frecuentemente implícita, de que la activación nociceptiva y la vivencia dolorosa constituyen un mismo fenómeno. Explorar esta disociación abrió un espacio conceptual para comprender el dolor no como una mera señal fisiológica, sino como una experiencia compleja cuya emergencia depende de múltiples niveles funcionales, afectivos y cognitivos.

A lo largo de este trabajo, nos propusimos desentrañar la arquitectura que permite la emergencia del dolor, cuestionando la suposición de que este y la nocicepción son procesos inseparables. Este camino no fue una mera revisión teórica, sino una reconstrucción argumentativa que nos permitió cumplir con los propósitos fundamentales de esta investigación.

La trayectoria comenzó con una crítica epistémica en el capítulo 1, donde desarticulamos las limitaciones de las teorías filosóficas contemporáneas y de la definición clásica de la IASP para explicar de forma adecuada la realidad del dolor, así como su relación con el daño. Al exponer cómo estos marcos fallan ante la asimetría entre el daño y la vivencia de dolor, justificamos la necesidad de adoptar una postura pluralista. Esta base teórica permitió, en el capítulo 2, una redefinición funcional del sistema, donde la nocicepción dejó de verse como un cable de transmisión directa para entenderse como una modalidad de vigilancia interoceptiva, cuyo funcionamiento va más allá de la simple señalización lineal, sino que se transforma y cambia en función del procesamiento conjunto de los distintos filtros.

La solidez de esta propuesta encontró su sustrato neurobiológico en el capítulo 3, donde logramos sistematizar el modelo asignando correlatos anatómicos precisos a cada uno de los cuatro filtros funcionales, desde la transducción molecular en los nociceptores periféricos hasta la integración semántica y agencial

en la neuromatriz cortical, así como su interacción dinámica a través de mecanismos de competencia atencional y modulación descendente. Esta infraestructura teórica fue sometida a una validación clínica en el capítulo 4. Al contrastar el modelo con patologías de disociación como la asimbolia o el miembro fantasma, así como estados de inatención al daño o de ignorancia al mismo demostramos que nuestra arquitectura posee una potencia explicativa superior para dar cuenta de las anomalías que la medicina tradicional suele ignorar.

El recorrido culminó en el capítulo 5 con la fundamentación de una propuesta terapéutica situada. La alfabetización interoceptiva no solo surge como una técnica clínica, sino como la estrategia necesaria para revertir la agnosia inducida por un entorno que mercantiliza nuestra atención. Este modelo no pretende postular un nuevo dogma para entender el proceso nociceptivo, sino generar una plataforma heurística para el planteamiento de nuevas interrogantes. A nivel científico, se hace imperativo trasladar esta propuesta teórica al laboratorio. Futuras investigaciones deberían validar mediante estudios de electroencefalografía, neuroimagen funcional y monitoreo de estados fisiológicos, como distintitos estímulos nociceptivos se relacionan con la actividad en los distintos filtros, así como su impacto en la experiencia final reportada. Así como en la ejecución de tareas que modulen específicamente la agencia percibida y la atención interoceptiva en diferentes contextos, buscando biomarcadores objetivos de la fluctuación de la consciencia corporal.

Pero más allá del ámbito académico. Si aceptamos que la "economía de la atención" y la saturación de estímulos digitales están produciendo una suerte de "sordera somática" colectiva, donde el sujeto moderno pierde la capacidad de escuchar sus señales homeostáticas hasta que estas se transforman en patologías que ponen en riesgo su vida. Señalando la necesidad del desarrollo de nuevas pedagogías y modelos preventivos de salud que consideren la plasticidad inherente de los sistemas biológicos, aprovechando esta capacidad no solo para adaptarse a un entorno hostil y sobrevivir a sus presiones, sino para restaurar un equilibrio que priorice no solo la supervivencia, sino una vida digna y con menos sufrimiento.

De esta forma concluimos que, el dolor no debe entenderse como una lectura pasiva del daño tisular, sino como una propiedad emergente de una arquitectura funcional compleja. Bajo este paradigma, la nocicepción que normalmente advierte sobre el daño al organismo opera bajo el umbral de la consciencia; es en esta fase preconsciente donde la señal puede atenuarse, potenciarse o silenciarse, comprometiendo la respuesta protectora del organismo. Las evidencias de disociación clínica demuestran que el dolor es una construcción sistémica: la señal interoceptiva basal debe ser validada e integrada por diversos filtros de procesamiento antes de emerger como una experiencia consciente.

En esta estructura, la atención actúa como un modulador plástico que gestiona el acceso de la señal al espacio de trabajo neuronal global. Cuando este mecanismo se descalibra, surgen distorsiones funcionales: la hipervigilancia patológica genera una falsa alarma persistente al amplificar el ruido basal, mientras que la agnosia somática silencia señales críticas de desequilibrio fisiológico. Un sistema sano depende de una capacidad atencional precisa, capaz de discriminar si una señal corporal exige una respuesta agencial inmediata o si se trata de un error en el propio sistema de alarma.

Finalmente, la alfabetización interoceptiva surge como una herramienta terapéutica fundamental para devolver al sujeto su capacidad atencional y permitirle percibir adecuadamente sus procesos fisiológicos. Siendo objetivo de los profesionales de la salud, no solo la atención de la enfermedad, sino la capacitación de la población para interpretar y comunicar con precisión los cambios percibidos en sus estados internos. Al restaurar la fiabilidad del autoinforme, la medicina trasciende el modelo paliativo hacia una prevención sistémica que reconoce al paciente como un organismo complejo situado en un contexto sociocultural específico, capaz de ejercer una regulación activa sobre su propia biología y recuperar la autonomía en la gestión de su salud. Así, sentir el cuerpo con claridad es, reconciliar la consciencia con la biología; es convertir la vulnerabilidad en competencia, transformando el dolor de un padecimiento que se desea evitar, en una alerta inteligente que salvaguarda la vida.

REFERENCIAS:

- Al-Hasani, R., y Bruchas, M. R. (2011). Molecular mechanisms of opioid receptor-dependent signaling and behavior. En *Anesthesiology* (Vol. 115, Número 6, pp. 1363–1381). <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318238bba6>
- Alves, P. N., Forkel, S. J., Corbetta, M., y Thiebaut de Schotten, M. (2022). The subcortical and neurochemical organization of the ventral and dorsal attention networks. *Communications Biology*, 5(1). <https://doi.org/10.1038/s42003-022-04281-0>
- Apkarian, A. V. (2008). Pain perception in relation to emotional learning. En *Current Opinion in Neurobiology* (Vol. 18, Número 4, pp. 464–468). <https://doi.org/10.1016/j.conb.2008.09.012>
- Armstrong, D. M. (2002). *A Materialist Theory of the Mind* (Vol. 22). Routledge.
- Auvray, M., Myin, E., y Spence, C. (2010). The sensory-discriminative and affective-motivational aspects of pain. En *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 34, Número 2, pp. 214–223). <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.07.008>
- Aydede, M. (2005). *Pain: New Essays on its Nature and the Methodology of its Study*. MIT Press.
- Aydede, M. (2009). Is Feeling Pain the Perception of Something? *The Journal of Philosophy*, 106(10), 531–567. <http://www.jstor.org/stable/20620203>
- Baars, B. J. (2005). Global workspace theory of consciousness: Toward a cognitive neuroscience of human experience. En *Progress in Brain Research* (Vol. 150, pp. 45–53). [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(05\)50004-9](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(05)50004-9)
- Badariah Ab Aziz, C., y Hayati Ahmad, A. (s/f). *The role of the thalamus in modulating pain*.
- Bain, D. (2013). What makes pains unpleasant? *Philosophical Studies: An International Journal for Philosophy in the Analytic Tradition*, 166, S69–S89. <http://www.jstor.org/stable/42920254>
- Bain, D. (2017). Evaluativist Accounts of Pain's Unpleasantness. En J. Corns (Ed.), *The Routledge Handbook of Philosophy of Pain*. Routledge.
- Bain, D. (2019). Why Take Painkillers? *Nous*, 53(2), 462–490. <https://doi.org/10.1111/nous.12228>
- Bain, D., y Brady, M. (2014). Pain, Pleasure, and Unpleasure. En *Review of Philosophy and Psychology* (Vol. 5, Número 1, pp. 1–14). Kluwer Academic Publishers. <https://doi.org/10.1007/s13164-014-0176-5>

- Baliki, M. N., y Apkarian, A. V. (2015). Nociception, Pain, Negative Moods, and Behavior Selection. En *Neuron* (Vol. 87, Número 3, pp. 474–491). Cell Press. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.06.005>
- Bannister, K., y Dickenson, A. H. (2016). What the brain tells the spinal cord. En *Pain* (Vol. 157, Número 10, pp. 2148–2151). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000568>
- Barlassina, L., y Hayward, M. K. (2019). More of me! Less of me!: Reflexive Imperativism about Affective Phenomenal Character. *Mind*, 128(512), 1013–1044. <https://doi.org/10.1093/mind/fzz035>
- Barrett, L. F. (2017). The theory of constructed emotion: an active inference account of interoception and categorization. *Social cognitive and affective neuroscience*, 12(1), 1–23. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw154>
- Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G., y Julius, D. (2009). Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. En *Cell* (Vol. 139, Número 2, pp. 267–284). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.09.028>
- Beecher, H. K. (1956). RELATIONSHIP OF SIGNIFICANCE OF WOUND TO PAIN EXPERIENCED. *Journal of the American Medical Association*, 161(17), 1609–1613. <https://doi.org/10.1001/jama.1956.02970170005002>
- Benarroch, E. E. (2006). Pain-autonomic interactions. En *Neurological Sciences* (Vol. 27, Número SUPPL. 2). <https://doi.org/10.1007/s10072-006-0587-x>
- Berthier, M., Starkstein, S., y Leiguarda, R. (1988). *Asymbolia for Pain: A Sensory-Limbic Disconnection Syndrome*.
- Bingel, U., Wanigasekera, V., Wiech, K., Mhuirheartaigh, R. N., Lee, M. C., Ploner, M., y Tracey, I. (2011). *The Effect of Treatment Expectation on Drug Efficacy: Imaging the Analgesic Benefit of the Opioid Remifentanyl*. Recuperado www.ScienceTranslationalMedicine.org
- Birch, J., Ginsburg, S., y Jablonka, E. (2020). Unlimited Associative Learning and the origins of consciousness: a primer and some predictions. *Biology and Philosophy*, 35(6). <https://doi.org/10.1007/s10539-020-09772-0>
- Bogotá, J. D. (2024). Life, sense-making, and subjectivity. Why the enactive conception of life and mind requires phenomenology. *Synthese*, 204(3). <https://doi.org/10.1007/s11229-024-04746-1>
- Boltanski, L. (1971). Les usages sociaux du corps. *Annales. Histoire, Sciences Sociales*, 26(1), 205–233. <https://doi.org/10.3406/ahess.1971.422470>

- Bonezzi, C., Fornasari, D., Cricelli, C., Magni, A., y Ventriglia, G. (2020). Not All Pain is Created Equal: Basic Definitions and Diagnostic Work-Up. *Pain and Therapy*, 9. <https://doi.org/10.1007/s40122-020-00217-w>
- Bonin, E. A. C., Lejeune, N., Szymkowicz, E., Bonhomme, V., Martial, C., Gosseries, O., Laureys, S., y Thibaut, A. (2023). Assessment and management of pain/nociception in patients with disorders of consciousness or locked-in syndrome: A narrative review. En *Frontiers in Systems Neuroscience* (Vol. 17). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2023.1112206>
- Borelli, E., Benuzzi, F., Ballotta, D., Bandieri, E., Luppi, M., Cacciari, C., Porro, C. A., y Lui, F. (2023). Words hurt: common and distinct neural substrates underlying nociceptive and semantic pain. *Frontiers in Neuroscience*, 17. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1234286>
- Bourke, J. (2014). Pain: Metaphor, body, and culture in Anglo-American societies between the eighteenth and twentieth centuries. En *Rethinking History* (Vol. 18, Número 4, pp. 475–498). Routledge. <https://doi.org/10.1080/13642529.2014.893660>
- Brady, M. S. (2018). PAINFULNESS, DESIRE, AND THE EUTHYPHRO DILEMMA. *American Philosophical Quarterly*, 55(3), 239–250. <http://www.jstor.org/stable/45128618>
- Butler, R. K., y Finn, D. P. (2009). Stress-induced analgesia. En *Progress in Neurobiology* (Vol. 88, Número 3, pp. 184–202). <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2009.04.003>
- Cao, B., Xu, Q., Shi, Y., Zhao, R., Li, H., Zheng, J., Liu, F., Wan, Y., y Wei, B. (2024). Pathology of pain and its implications for therapeutic interventions. En *Signal Transduction and Targeted Therapy* (Vol. 9, Número 1). Springer Nature. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01845-w>
- Cassidy, R. C., y Shaffer, W. O. (2008). Charcot arthropathy because of congenital insensitivity to pain in an adult. *The Spine Journal*, 8(4), 691–695. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.spinee.2007.04.005>
- Chapman, C. R., Tuckett, R. P., y Song, C. W. (2008). Pain and Stress in a Systems Perspective: Reciprocal Neural, Endocrine, and Immune Interactions. *The Journal of Pain*, 9(2), 122–145. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2007.09.006>
- Chen, W. G., Schloesser, D., Arensdorf, A. M., Simmons, J. M., Cui, C., Valentino, R., Gnatd, J. W., Nielsen, L., Hillaire-Clarke, C. S., Spruance, V., Horowitz, T. S., Vallejo, Y. F., y Langevin, H. M. (2021). The Emerging Science of Interoception: Sensing, Integrating, Interpreting, and Regulating Signals within

- the Self. En *Trends in Neurosciences* (Vol. 44, Número 1, pp. 3–16). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2020.10.007>
- Cividjian, A., Petitjeans, F., Liu, N., Ghignone, M., de Kock, M., y Quintin, L. (2017). Do we feel pain during anesthesia? A critical review on surgery-evoked circulatory changes and pain perception. En *Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology* (Vol. 31, Número 4, pp. 445–467). Bailliere Tindall Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2017.05.001>
- Clark, A. (2013). Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *Behavioral and Brain Sciences*, 36(3), 181–204. <https://doi.org/10.1017/S0140525X12000477>
- Clauw, D. J. (2014). Fibromyalgia: A clinical review. En *JAMA* (Vol. 311, Número 15, pp. 1547–1555). American Medical Association. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3266>
- Coghill, R. C., Sang, C. N., Maisog, J. Ma., y Iadarola, M. J. (1999). Pain Intensity Processing Within the Human Brain: A Bilateral, Distributed Mechanism. *Journal of Neurophysiology*, 82(4), 1934–1943. <https://doi.org/10.1152/jn.1999.82.4.1934>
- Cohen, J., y Fulkerson, M. (2014). Affect, Rationalization, and Motivation. *Review of Philosophy and Psychology*, 5(1).
- Cohen, M., Quintner, J., y Van Rysewyk, S. (2018). Reconsidering the International Association for the study of pain definition of pain. *Pain Reports*, 3(2). <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000634>
- Cohen, M., Weisman, A., y Quintner, J. (2022). Pain is Not a “thing”: How That Error Affects Language and Logic in Pain Medicine. *Journal of Pain*, 23(8), 1283–1293. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2022.03.235>
- Coll, S. Y., Marti, E., Doganci, N., y Ptak, R. (2025). Functional Connectivity of the Dorsal and Ventral Attention Network and Its Role in Attentional Disengagement. *Brain and Behavior*, 15(10). <https://doi.org/10.1002/brb3.70868>
- Coninx, S. (2022). A multidimensional phenomenal space for pain: structure, primitiveness, and utility. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 21(1), 223–243. <https://doi.org/10.1007/s11097-021-09727-0>
- Coninx, S. (2024). Pain Philosophy: Recent Debates and Future Challenges. *Philosophy Compass*, 19(4). <https://doi.org/10.1111/phc3.12981>

- Coninx, S., y Stilwell, P. (2021). Pain and the field of affordances: an enactive approach to acute and chronic pain. *Synthese*, 199(3–4), 7835–7863. <https://doi.org/10.1007/s11229-021-03142-3>
- Corbetta, M., Patel, G., y Shulman, G. L. (2008). The Reorienting System of the Human Brain: From Environment to Theory of Mind. En *Neuron* (Vol. 58, Número 3, pp. 306–324). <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2008.04.017>
- Corbetta, M., y Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(3), 201–215. <https://doi.org/10.1038/nrn755>
- Cormack, B., Stilwell, P., Coninx, S., y Gibson, J. (2023). The biopsychosocial model is lost in translation: from misrepresentation to an enactive modernization. *Physiotherapy Theory and Practice*, 39(11), 2273–2288. <https://doi.org/10.1080/09593985.2022.2080130>
- Corns, J. (2014). The inadequacy of unitary characterizations of pain. *Philosophical Studies*, 169(3), 355–378. <https://doi.org/10.1007/s11098-013-0186-7>
- Corns, J. (2020). *The Complex Reality of Pain*. Routledge.
- Cortelli, P., Giannini, G., Favoni, V., Cevoli, S., y Pierangeli, G. (2013). Nociception and autonomic nervous system. *Neurological Sciences*, 34(SUPPL. 1). <https://doi.org/10.1007/s10072-013-1391-z>
- Cox, J. J., Reimann, F., Nicholas, A. K., Thornton, G., Roberts, E., Springell, K., Karbani, G., Jafri, H., Mannan, J., Raashid, Y., Al-Gazali, L., Hamamy, H., Valente, E. M., Gorman, S., Williams, R., McHale, D. P., Wood, J. N., Gribble, F. M., y Woods, C. G. (2006). An SCN9A channelopathy causes congenital inability to experience pain. *Nature*, 444(7121), 894–898. <https://doi.org/10.1038/nature05413>
- Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 655–666. <https://doi.org/10.1038/nrn894>
- Craig, A. D. (2003). Interoception: The sense of the physiological condition of the body. En *Current Opinion in Neurobiology* (Vol. 13, Número 4, pp. 500–505). Elsevier Ltd. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(03\)00090-4](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(03)00090-4)
- Craig, A., y Sorkin, L. (2011). Pain and Analgesia. En *Encyclopedia of Life Sciences*. Wiley. <https://doi.org/10.1002/9780470015902.a0000275.pub3>
- Critique, A., y Sternbach, R. A. (1963). Congenital insensitivity to pain. En *Psychological Bulletin* (Vol. 60, Número 3).

- Crombez, G., Van Damme, S., y Eccleston, C. (2005). Hypervigilance to pain: An experimental and clinical analysis. En *Pain* (Vol. 116, Números 1–2, pp. 4–7). <https://doi.org/10.1016/j.pain.2005.03.035>
- Crombez, G., Van Ryckeghem, D. M. L., Eccleston, C., y Van Damme, S. (2013). Attentional bias to pain-related information: A meta-analysis. En *Pain* (Vol. 154, Número 4, pp. 497–510). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2012.11.013>
- Cui, C. xia, Liu, H. yu, Yue, N., Du, Y. ri, Che, L. muge, y Yu, J. she. (2023). Research progress on the mechanism of chronic neuropathic pain. En *IBRO Neuroscience Reports* (Vol. 14, pp. 80–85). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.ibneur.2022.12.007>
- Cutter, B. (2017). Pain and representation. En J. Corns (Ed.), *The Routledge Handbook of Philosophy of Pain*. Routledge.
- Cutter, B., y Tye, M. (2011). Tracking representationalism and the painfulness of pain. *Philosophical Issues*, 21(1).
- Damasio, A. (1999). *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness* (Vol. 4). Harcourt Brace and Co.
- Danckert, J., y Ferber, S. (2006). Revisiting unilateral neglect. *Neuropsychologia*, 44(6), 987–1006. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2005.09.004>
- Daou, I., Beaudry, H., Ase, A. R., Wieskopf, J. S., Ribeiro-da-Silva, A., Mogil, J. S., y Séguéla, P. (2016). Optogenetic silencing of Nav1.8-positive afferents alleviates inflammatory and neuropathic pain. *eNeuro*, 3(1), 702–705. <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0140-15.2016>
- De De Vignemont, F. (2015). Pain and Bodily Care: Whose Body Matters? *Australasian Journal of Philosophy*, 93(3), 542–560. <https://doi.org/10.1080/00048402.2014.991745>
- Deer, T., Nairizi, A., Hunter, C., Kalia, H., Pope, J., Cornidez, E., Sayed, D., Smith, G., Goree, J., Antony, A., Staats, P., Gilligan, C., Karcz, M., Trainor, D., Broachwala, M., Reynolds, D., Bloomfield, A., Vu, C., Lad, S., ... Petersen, E. (2026). The American Society of Pain and Neuroscience (ASPN) Evidence-Based Consensus Recommendations on Programming and Coding Implantable Spinal Cord Stimulation Devices for Treatment of Chronic Intractable Pain. *Journal of Pain Research*, Volume 19, 1–18. <https://doi.org/10.2147/jpr.s541843>
- Deer, T. R., Pope, J. E., Lamer, T. J., y Provenzano, D. (2019). Deer's Treatment of pain : an illustrated guide for practitioners. En *Treatment of pain*. Springer.

- Deer, T., Sayed, D., Michels, J., Josephson, Y., Li, S., y Calodney, A. K. (2019). A Review of Lumbar Spinal Stenosis with Intermittent Neurogenic Claudication: Disease and Diagnosis. En *Pain Medicine (United States)* (Vol. 20, pp. S32–S44). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/pm/pnz161>
- Dehaene, S., y Changeux, J. P. (2011). Experimental and Theoretical Approaches to Conscious Processing. En *Neuron* (Vol. 70, Número 2, pp. 200–227). <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.03.018>
- Devor Marshall. (1991). Chronic Pain in the Aged: Possible Relation Between Neurogenesis, Involution and Pathophysiology in Adult Sensory Ganglia. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology, Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, 2(1–2), 1–16. <https://doi.org/https://doi.org/10.1515/JBCPP.1991.2.1-2.1>
- Di Lernia, D., Serino, S., y Riva, G. (2016). Pain in the body. Altered interoception in chronic pain conditions: A systematic review. En *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 71, pp. 328–341). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.09.015>
- Diotaiuti, P., Corrado, S., Mancone, S., Falese, L., Rodio, A., Siqueira, T. C., y Andrade, A. (2021). Influence of cognitive orientation and attentional focus on pain perception. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(13). <https://doi.org/10.3390/ijerph18137176>
- Dretske, F. (1995). *Naturalizing the Mind* (Vol. 4). MIT Press.
- Drissi, I., Woods, W. A., y Woods, C. G. (2020). Understanding the genetic basis of congenital insensitivity to pain. *British Medical Bulletin*, 133(1), 65–78. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldaa003>
- Dubin, A. E., y Patapoutian, A. (2010). Nociceptors: The sensors of the pain pathway. En *Journal of Clinical Investigation* (Vol. 120, Número 11, pp. 3760–3772). <https://doi.org/10.1172/JCI42843>
- Eccleston, C., y Crombez, G. (1999). Pain Demands Attention: A Cognitive-Affective Model of the Interruptive Function of Pain. En *Psychological Bulletin* (Vol. 125, Número 3).
- Egeth, H. E., y Yantis, S. (1997). VISUAL ATTENTION: Control, Representation, and Time Course. En *Annu. Rev. Psychol* (Vol. 48). www.annualreviews.org
- Engel, G. L. (1977). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>

- Estacion, M., y Waxman, S. G. (2012). The response of NaV1.3 sodium channels to ramp stimuli: multiple components and mechanisms. *Journal of Neurophysiology*, 109(2), 306–314. <https://doi.org/10.1152/jn.00438.2012>
- Fardo, F., Auztulewicz, R., Allen, M., Dietz, M. J., Roepstorff, A., y Friston, K. J. (2017). Expectation violation and attention to pain jointly modulate neural gain in somatosensory cortex. *NeuroImage*, 153, 109–121. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.03.041>
- Feinstein, J. S., Khalsa, S. S., Salomons, T. V., Prkachin, K. M., Frey-Law, L. A., Lee, J. E., Tranel, D., y Rudrauf, D. (2016). Preserved emotional awareness of pain in a patient with extensive bilateral damage to the insula, anterior cingulate, and amygdala. *Brain Structure and Function*, 221(3), 1499–1511. <https://doi.org/10.1007/s00429-014-0986-3>
- Fields, H. (2004). State-dependent opioid control of pain. En *Nature Reviews Neuroscience* (Vol. 5, Número 7, pp. 565–575). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrn1431>
- Flor, H., Nikolajsen, L., y Jensen, T. S. (2006). Phantom limb pain: A case of maladaptive CNS plasticity? En *Nature Reviews Neuroscience* (Vol. 7, Número 11, pp. 873–881). <https://doi.org/10.1038/nrn1991>
- Fotopoulou, A., y Tsakiris, M. (2017). Mentalizing homeostasis: The social origins of interoceptive inference. *Neuropsychoanalysis*, 19(1), 3–28. <https://doi.org/10.1080/15294145.2017.1294031>
- Friston, K. (2010). The free-energy principle: A unified brain theory? En *Nature Reviews Neuroscience* (Vol. 11, Número 2, pp. 127–138). <https://doi.org/10.1038/nrn2787>
- Galdino, G., Veras, F. P., y dos Anjos-Garcia, T. (2024). The Role of the Thalamus in Nociception: Important but Forgotten. En *Brain Sciences* (Vol. 14, Número 8). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/brainsci14080741>
- Gallagher, S. (2005). *How the Body Shapes the Mind*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/0199271941.001.0001>
- Gallagher, S. (2017). Enactivist interventions: Rethinking the mind. En *Enactivist interventions: Rethinking the mind*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780198794325.001.0001>

- Geronimus, A. T. (1992). The weathering hypothesis and the health of african-american women and infants: evidence and speculations. *Ethnicity y Disease*, 2(3), 207–221. <http://www.jstor.org/stable/45403051>
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man¹. *Brain*, 88(2), 237. <https://doi.org/10.1093/brain/88.2.237>
- Geuter, S., Boll, S., Eippert, F., y Büchel, C. (2017). Functional dissociation of stimulus intensity encoding and predictive coding of pain in the insula. *eLife*, 6, e24770. <https://doi.org/10.7554/eLife.24770>
- Gibson, J. J. (1979). *The Ecological Approach to Visual Perception: Classic Edition* (Número 2). Houghton Mifflin.
- Goldhaber, M. H. (1997). The attention economy and the Net. *First Monday*, 2(4). <https://doi.org/10.5210/fm.v2i4.519>
- Grahek, N. (2007). Feeling pain and being in pain, 2nd ed. En *Feeling pain and being in pain, 2nd ed.* Boston Review.
- Gross, J. J., y Thompson, R. A. (2007). Emotion Regulation: Conceptual Foundations. En *Handbook of emotion regulation.* (pp. 3–24). The Guilford Press.
- Guidi, J., Lucente, M., Sonino, N., y Fava, G. A. (2021). Allostatic Load and Its Impact on Health: A Systematic Review. En *Psychotherapy and Psychosomatics* (Vol. 90, Número 1, pp. 11–27). S. Karger AG. <https://doi.org/10.1159/000510696>
- Hadjis, G. E., Atlas, L. Y., Mouseli, P., Sexton, C. A., McAndrews, M. P., y Moayed, M. (2025). Subjective salience ratings are a reliable proxy for physiological measures of arousal. *Pain*. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003699>
- Hains, B. C., Klein, J. P., Saab, C. Y., Craner, M. J., Black, J. A., y Waxman, S. G. (2003). Upregulation of Sodium Channel Nav1.3 and Functional Involvement in Neuronal Hyperexcitability Associated with Central Neuropathic Pain after Spinal Cord Injury. *The Journal of Neuroscience*, 23(26), 8881. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-26-08881.2003>
- Hall, R. J. (2008). If it itches, scratch! *Australasian Journal of Philosophy*, 86(4), 525–535. <https://doi.org/10.1080/00048400802346813>
- Hameed, Shaila. (2019). Nav1.7 and Nav1.8: Role in the pathophysiology of pain. *Molecular Pain*, 15, 1744806919858801. <https://doi.org/10.1177/1744806919858801>

- Han, B.-Chul., y Butler, E. (2015). *The burnout society*. Stanford Briefs, an imprint of Stanford University Press. <https://doi.org/10.1515/9780804797504>
- Hardcastle, V. Gray. (1999). *The myth of pain*. MIT Press.
- Heathwood, C. (2006). Desire satisfactionism and hedonism. *Philosophical Studies*, 128(3), 539–563. <https://doi.org/10.1007/s11098-004-7817-y>
- Heinricher, M. M., Tavares, I., Leith, J. L., y Lumb, B. M. (2009). Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity. *Brain Research Reviews*, 60(1), 214–225. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.12.009>
- Helm, B. W. (2002). Felt Evaluations: A Theory of Pleasure and Pain. En *Source: American Philosophical Quarterly* (Vol. 39, Número 1).
- Hirshberg, R. M., Al-Chaer, E. D., Lawand, N. B., Westlund, K. N., y Willis, W. D. (1996). Is there a pathway in the posterior funiculus that signals visceral pain? *Pain*, 67(2), 291–305. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0304-3959\(96\)03127-2](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0304-3959(96)03127-2)
- Horsburgh, A., Summers, S. J., Lewis, A., Keegan, R. J., y Flood, A. (2024). The Relationship Between Pain and Interoception: A Systematic Review and Meta-Analysis. En *Journal of Pain* (Vol. 25, Número 7). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2024.01.341>
- Indo, Y., Mardy, S., Miura, Y., Moosa, A., Ismail, E. A. R., Toscano, E., Andria, G., Pavone, V., Brown, D. L., Brooks, A., Endo, F., y Matsuda, I. (2001). Congenital Insensitivity to Pain With Anhidrosis (CIPA): Novel Mutations of the TRKA (NTRK1) Gene, a Putative Uniparental Disomy, and a Linkage of the Mutant TRKA and PKLR Genes in a Family With CIPA and Pyruvate Kinase Deficiency. En *HUMAN MUTATION* (Vol. 18).
- Jacobson, H. (2013). Killing the messenger: Representationalism and the painfulness of pain. *Philosophical Quarterly*, 63(252), 509–519. <https://doi.org/10.1111/1467-9213.12029>
- Ji, R. R., Donnelly, C. R., y Nedergaard, M. (2019). Astrocytes in chronic pain and itch. En *Nature Reviews Neuroscience* (Vol. 20, Número 11, pp. 667–685). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0218-1>
- Jonas, H., y Vogel, L. (1966). The Phenomenon of life. Toward a philosophical biology. *Revue Philosophique de la France Et de l'Étranger*, 191(3).

- Julius, D. (2013). TRP channels and pain. En *Annual Review of Cell and Developmental Biology* (Vol. 29, pp. 355–384). <https://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-101011-155833>
- Khalsa, S. S., Adolphs, R., Cameron, O. G., Critchley, H. D., Davenport, P. W., Feinstein, J. S., Feusner, J. D., Garfinkel, S. N., Lane, R. D., Mehling, W. E., Meuret, A. E., Nemeroff, C. B., Oppenheimer, S., Petzschner, F. H., Pollatos, O., Rhudy, J. L., Schramm, L. P., Simmons, W. K., Stein, M. B., ... Zucker, N. (2018). Interoception and Mental Health: A Roadmap. En *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging* (Vol. 3, Número 6, pp. 501–513). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2017.12.004>
- Khalsa, S. S., Rudrauf, D., Feinstein, J. S., y Tranel, D. (2009). The pathways of interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, 12(12), 1494–1496. <https://doi.org/10.1038/nn.2411>
- Kikkert, S., Kolasinski, J., Jbabdi, S., Tracey, I., Beckmann, C. F., Johansen-Berg, H., y Makin, T. R. (2016). Revealing the neural fingerprints of a missing hand. *eLife*, 5, e15292. <https://doi.org/10.7554/eLife.15292>
- Kiverstein, J., Kirchhoff, M. D., y Thacker, M. (2022). An Embodied Predictive Processing Theory of Pain Experience. *Review of Philosophy and Psychology*, 13(4), 973–998. <https://doi.org/10.1007/s13164-022-00616-2>
- Klein, C. (2015). *What the Body Commands: The Imperative Theory of Pain*. The MIT Press. <https://doi.org/10.7551/mitpress/10480.001.0001>
- Klein, C., y Martínez, M. (2018). Imperativism and Pain Intensity. En D. Bain y M. Brady (Eds.), *Philosophy of Pain: Unpleasantness, Emotion, and Deviance*. Routledge.
- Korn, O. (2008). Apendicitis aguda sin dolor o “El paraíso de los tontos”. Caso clínico CASOS CLÍNICOS. *Rev Méd Chile*, 136, 1559–1563.
- Kosek, E., Clauw, D., Nijs, J., Baron, R., Gilron, I., Harris, R. E., Mico, J. A., Rice, A. S. C., y Sterling, M. (2021). Chronic nociplastic pain affecting the musculoskeletal system: clinical criteria and grading system. En *Pain* (Vol. 162, Número 11, pp. 2629–2634). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002324>
- Kosek, E., Cohen, M., Baron, R., Gebhart, G. F., Mico, J. A., Rice, A. S. C., Rief, W., y Sluka, A. K. (2016). Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? En *Pain* (Vol. 157, Número 7, pp. 1382–1386). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000507>

- Kucyi, A., y Davis, K. D. (2015). The dynamic pain connectome. En *Trends in Neurosciences* (Vol. 38, Número 2, pp. 86–95). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.11.006>
- Kusch, M., y Ratcliffe, M. (2018). The World of Chronic Pain. En K. Aho (Ed.), *Existential Medicine: Essays on Health and Illness*. Rowman y Littlefield.
- Kyung-soo Hong, J., y Rauck, R. (2018). Chapter 68 - Exploring Nonopioid Analgesic Agents for Intrathecal Use. En E. S. Krames, P. H. Peckham, y A. R. Rezai (Eds.), *Neuromodulation (Second Edition)* (pp. 847–860). Academic Press. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-805353-9.00068-1>
- La Rocca Vieira, R., Rosenberg, Z. S., Allison, M. B., Im, S. A., Babb, J., y Peck, V. (2012). Frequency of incomplete atypical femoral fractures in asymptomatic patients on long-term bisphosphonate therapy. *American Journal of Roentgenology*, 198(5), 1144–1151. <https://doi.org/10.2214/AJR.11.7442>
- Latremoliere, A., y Woolf, C. J. (2009). Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. En *Journal of Pain* (Vol. 10, Número 9, pp. 895–926). <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.06.012>
- Le Breton, D. (2019). *Antropología del dolor* (D. Alcoba, Trad.). Ediciones Metales Pesados. (Obra original publicada en 1995).
- Leder, D. (1990). *The Absent Body*. University Of Chicago Press.
- Lee, I. S., Necka, E. A., y Atlas, L. Y. (2020). Distinguishing pain from nociception, salience, and arousal: How autonomic nervous system activity can improve neuroimaging tests of specificity. *NeuroImage*, 204. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116254>
- Legrain, V., Crombez, G., y Mouraux, A. (2011). Controlling attention to nociceptive stimuli with working memory. *PLoS ONE*, 6(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020926>
- Legrain, V., Damme, S. Van, Eccleston, C., Davis, K. D., Seminowicz, D. A., y Crombez, G. (2009). A neurocognitive model of attention to pain: Behavioral and neuroimaging evidence. En *Pain* (Vol. 144, Número 3, pp. 230–232). <https://doi.org/10.1016/j.pain.2009.03.020>
- Legrain, V., Iannetti, G. D., Plaghki, L., y Mouraux, A. (2011). The pain matrix reloaded: A salience detection system for the body. En *Progress in Neurobiology* (Vol. 93, Número 1, pp. 111–124). <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.10.005>

- Leung, R. H., y Stroman, P. W. (2016). Functional Magnetic Resonance Imaging of the Human Brainstem and Cervical Spinal Cord during Cognitive Modulation of Pain. En *Critical Reviews™ in Biomedical Engineering* (Vol. 44, Número 2). www.begellhouse.com
- Loeser, J. D., y Melzack, R. (1999). Pain: an overview. *The Lancet*, 353(9164), 1607–1609. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)01311-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)01311-2)
- Loeser, J. D., y Treede, R.-D. (2008). The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology☆. *PAIN*, 137(3). https://journals.lww.com/pain/fulltext/2008/07310/the_kyoto_protocol_of_iasp_basic_pain_terminology_.5.aspx
- Longo, M. (2008). *BIROn-Birkbeck Institutional Research Online What is embodiment? a psychometric approach*. <http://eprints.bbk.ac.uk/5422>
- Lorenz, J., Minoshima, S., y Casey, K. L. (2003). Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain*, 126(5), 1079–1091. <https://doi.org/10.1093/brain/awg102>
- Lv, X., Gao, F., y Cao, X. (2022). Skeletal interoception in bone homeostasis and pain. En *Cell Metabolism* (Vol. 34, Número 12, pp. 1914–1931). Cell Press. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2022.09.025>
- MAGEE, K. R. (1963). Congenital Indifference to Pain: An Anatomicopathologic Study. *Archives of Neurology*, 9(6), 635–640. <https://doi.org/10.1001/archneur.1963.00460120085009>
- Makin, T. R., y Flor, H. (2020). Brain (re)organisation following amputation: Implications for phantom limb pain. *NeuroImage*, 218, 116943. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116943>
- Makin, T. R., Scholz, J., Filippini, N., Henderson Slater, D., Tracey, I., y Johansen-Berg, H. (2013). Phantom pain is associated with preserved structure and function in the former hand area. *Nature Communications*, 4. <https://doi.org/10.1038/ncomms2571>
- Mansour, A. R., Farmer, M. A., Baliki, M. N., y Apkarian, A. V. (2014). Chronic pain: The role of learning and brain plasticity. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 32(1), 129–139. <https://doi.org/10.3233/RNN-139003>
- Martínez, M. (2011). Imperative content and the painfulness of pain. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 10(1).
- Martinez-Vazquez, P., y Jensen, E. W. (2022). Different perspectives for monitoring nociception during general anesthesia. En *Korean Journal of Anesthesiology*

- (Vol. 75, Número 2, pp. 112–123). Korean Society of Anesthesiologists. <https://doi.org/10.4097/kja.22002>
- Mashiba, T., Hirano, T., Turner, C. H., Forwood, M. R., Johnston, C. C., y Burr, D. B. (2000). Suppressed bone turnover by bisphosphonates increases microdamage accumulation and reduces some biomechanical properties in dog rib. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15(4), 613–620. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2000.15.4.613>
- Mcewen, B. S., y Stellar, E. (1993). Stress and the Individual Mechanisms Leading to Disease. En *Arch Intern Med* (Vol. 153). <http://archinte.jamanetwork.com/>
- Meissner, K., Binge, U., Colloca, L., Wager, T. D., Watson, A., y Flaten, M. A. (2011). The placebo effect: Advances from different methodological approaches. *Journal of Neuroscience*, 31(45), 16117–16124. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4099-11.2011>
- Melamed, A. F. (2024). El acierto de Damasio: la información del afecto Damasio's insight: the information from affect. *Revista Internacional de Filosofía*, 1, 39–54.
- Melzack, R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neurosciences*, 13(3), 88–92. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0166-2236\(90\)90179-E](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90179-E)
- Melzack, R. (1999). PAIN From the gate to the neuromatrix. En *Pain Supplement* (Vol. 6).
- Melzack, R., y Casey, K. (1968). Sensory, Motivational, and Central Control Determinants of Pain. En *The Skin Senses* (pp. 423–439).
- Melzack, R., y Wall, P. D. (1965). Pain Mechanisms: A New Theory. *Science*, 150(3699), 971–979. <https://doi.org/10.1126/science.150.3699.971>
- Mendell, L. M. (2011). Computational functions of neurons and circuits signaling injury: Relationship to pain behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(SUPPL. 3), 15596–15601. <https://doi.org/10.1073/pnas.1012195108>
- Menon, V. (2024). Insular cortex: A hub for saliency, cognitive control, and interoceptive awareness. En *Encyclopedia of the Human Brain, Second Edition: Volumes 1-5* (pp. V3-159-V3-183). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820480-1.00093-0>
- Menon, V., y D'Esposito, M. (2022). The role of PFC networks in cognitive control and executive function. En *Neuropsychopharmacology* (Vol. 47, Número 1, pp. 90–103). Springer Nature. <https://doi.org/10.1038/s41386-021-01152-w>

- Merleau-Ponty, M. (1945). *Phenomenology of Perception* (Vol. 14, Número 57). Routledge.
- Merskey, H. (1991). The definition of pain. *European Psychiatry*, 6(4), 153–159. <https://doi.org/10.1017/s092493380000256x>
- Messing, Karen., y Stellman, J. M. (1998). *One-eyed science : occupational health and women workers*. Temple University Press.
- Mesulam, M.-M. (1998). From sensation to cognition. En *Brain* (Vol. 121).
- Mickle, A. M., Tanner, J. J., Olowofela, B., Wu, S., Garvan, C., Lai, S., Addison, A., Przkora, R., Edberg, J. C., Staud, R., Redden, D., Goodin, B. R., Price, C. C., Fillingim, R. B., y Sibille, K. T. (2023). Elucidating individual differences in chronic pain and whole person health with allostatic load biomarkers. *Brain, Behavior, and Immunity - Health*, 33. <https://doi.org/10.1016/j.bbih.2023.100682>
- Millan, M. J. (1999). The induction of pain: an integrative review. *Progress in Neurobiology*, 57(1), 1–164. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(98\)00048-3](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0301-0082(98)00048-3)
- Milner, R., y Doherty, C. (2015). Pathophysiology of Pain in the Peripheral Nervous System. En *Nerves and Nerve Injuries: Pain, Treatment, Injury, Disease and Future Directions: Vol 2* (Vol. 2, pp. 3–22). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802653-3.00050-6>
- Milojević, M., y Subotić, V. (2023). Embodied pain, chronic pain, and Grahek's legacy. *Belgrade Philosophical Annual*, 36(2), 71–97. <https://doi.org/10.5937/bpa2302071m>
- Mitchell, J. (2025). Towards Affective-Evaluativism: the Intentional Structure of Unpleasant Pain Experience. *Philosophical Quarterly*, 75(2), 693–717. <https://doi.org/10.1093/pq/pqae002>
- Mitchell, S. W. (1871). Phantom limbs. *Lippincott's Magazine of Popular Literature and Science*, 8, 563-569.
- Moayedi, M., y Davis, K. D. (2013). Theories of pain: from specificity to gate control. *J Neurophysiol*, 109, 5–12. <https://doi.org/10.1152/jn.00457.2012.-Several>
- Mogil J. S. (2020). Qualitative sex differences in pain processing: emerging evidence of a biased literature. *Nature reviews. Neuroscience*, 21(7), 353–365. <https://doi.org/10.1038/s41583-020-0310-6>

- Montemayor, C., y Haroutioun Haladjian, H. (2015). Consciousness, attention, and conscious attention. En *Consciousness, attention, and conscious attention*. Boston Review.
- Moseley, G. L., y Butler, D. S. (2015). Fifteen Years of Explaining Pain: The Past, Present, and Future. En *Journal of Pain* (Vol. 16, Número 9, pp. 807–813). Churchill Livingstone Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.05.005>
- Moulton, E. A., Schmahmann, J. D., Becerra, L., y Borsook, D. (2010). The cerebellum and pain: Passive integrator or active participator? En *Brain Research Reviews* (Vol. 65, Número 1, pp. 14–27). <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2010.05.005>
- Mouraux, A., Diukova, A., Lee, M. C., Wise, R. G., y Iannetti, G. D. (2011). A multisensory investigation of the functional significance of the “pain matrix”. *NeuroImage*, 54(3), 2237–2249. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.09.084>
- Müller, C., y Maxeiner, H. (2025). The Neuroanatomical Correlates of Visceral Pain: An Activation Likelihood Estimation Meta-Analysis. En *Brain Sciences* (Vol. 15, Número 6). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/brainsci15060651>
- Murphy, D., Irfan, N., Barnett, H., Castledine, E., y Enescu, L. (2018). A systematic review and meta-synthesis of qualitative research into mandatory personal psychotherapy during training. *Counselling and Psychotherapy Research*, 18(2), 199–214. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/capr.12162>
- Murthy, S. E., Loud, M. C., Daou, I., Marshall, K. L., Schwaller, F., Kühnemund, J., Francisco, A. G., Keenan, W. T., Dubin, A. E., Lewin, G. R., y Patapoutian, A. (2018). The mechanosensitive ion channel Piezo2 mediates sensitivity to mechanical pain in mice. En *Sci. Transl. Med* (Vol. 10). <http://stm.sciencemag.org/>
- Nauta, H. J. W., Hewitt, E., Westlund, K. N., y Willis, W. D. (1997). Surgical interruption of a midline dorsal column visceral pain pathway: Case report and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*, 86(3), 538–542. <https://doi.org/https://doi.org/10.3171/jns.1997.86.3.0538>
- Nesse, R. M. (2005). Natural selection and the regulation of defenses: A signal detection analysis of the smoke detector principle. *Evolution and Human Behavior*, 26(1), 88–105. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2004.08.002>

- Niedernhuber, M., Streicher, J., Leggenhager, B., y Bekinschtein, T. A. (2024). Attention and Interoception Alter Perceptual and Neural Pain Signatures-A Case Study. *Journal of Pain Research*, 17, 2393–2405. <https://doi.org/10.2147/JPR.S449173>
- Nikolajsen, L., Jensen, T. S., y Address, †. (2000). Phantom Limb Pain. *Current Review of Pain*, 4, 166–170.
- Nikolenko, V. N., Shelomentseva, E. M., Tsvetkova, M. M., Abdeeva, E. I., Giller, D. B., Babayeva, J. V., Achkasov, E. E., Gavryushova, L. V., y Sinelnikov, M. Y. (2022). Nociceptors: Their Role in Body's Defenses, Tissue Specific Variations and Anatomical Update. En *Journal of Pain Research* (Vol. 15, pp. 867–877). Dove Medical Press Ltd. <https://doi.org/10.2147/JPR.S348324>
- Paley, C. A., y Johnson, M. I. (2025). Human Resilience and Pain Coping Strategies: A Review of the Literature Giving Insights from Elite Ultra-Endurance Athletes for Sports Science, Medicine and Society. En *Sports Medicine* (Vol. 55, Número 9, pp. 2137–2146). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. <https://doi.org/10.1007/s40279-025-02277-4>
- Pasternak, G. W., y Pan, Y. X. (2013). Mu opioids and their receptors: Evolution of a concept. En *Pharmacological Reviews* (Vol. 65, Número 4, pp. 1257–1317). <https://doi.org/10.1124/pr.112.007138>
- Peng, B., Jiao, Y., Zhang, Y., Li, S., Chen, S., Xu, S., Gao, P., Fan, Y., y Yu, W. (2023). Bulbosplinal nociceptive ON and OFF cells related neural circuits and transmitters. *Frontiers in Pharmacology*, Volume 14-2023. <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2023.1159753>
- Pereira-Silva, R., Neto, F. L., y Martins, I. (2025). Diffuse Noxious Inhibitory Controls in Chronic Pain States: Insights from Pre-Clinical Studies. En *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 26, Número 1). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/ijms26010402>
- Pertovaara, A. (2006). Noradrenergic pain modulation. En *Progress in Neurobiology* (Vol. 80, Número 2, pp. 53–83). <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2006.08.001>
- Pitcher, G. (1970). Pain Perception. *Philosophical Review*, 79(3).
- Pitt, D. (2020). Mental Representation. En *Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Stanford: Metaphysics Research Lab.

- Plaghki, L., Mouraux, A., y Le Bars, D. (2018). Fisiología del dolor. *EMC - Kinesiterapia - Medicina Física*, 39(1), 1–22. [https://doi.org/10.1016/s1293-2965\(18\)88603-0](https://doi.org/10.1016/s1293-2965(18)88603-0)
- Ploghaus, A., Narain, C., Beckmann, C. F., Clare, S., Bantick, S., Wise, R., Matthews, P. M., Nicholas, J., Rawlins, P., y Tracey, I. (2001). *Exacerbation of Pain by Anxiety Is Associated with Activity in a Hippocampal Network*.
- Price, D. D. (2000). Psychological and Neural Mechanisms of the Affective Dimension of Pain. En *SCIENCE* (Vol. 288). www.sciencemag.org
- Price, D. D., Barrell, J. J., y Rainville, P. (2002). Integrating experiential–phenomenological methods and neuroscience to study neural mechanisms of pain and consciousness. *Consciousness and Cognition*, 11(4), 593–608. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1053-8100\(02\)00018-1](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1053-8100(02)00018-1)
- Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F. J., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X. J., Stevens, B., Sullivan, M. D., Tutelman, P. R., Ushida, T., y Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. En *Pain* (Vol. 161, Número 9, pp. 1976–1982). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
- Ramachandran, V. S., y Hirstein, W. (1998). The perception of phantom limbs The D. O. Hebb lecture. En *Brain* (Vol. 121).
- Rogers, M. L., Duffy, M. E., Dougherty, S. P., y Joiner, T. E. (2021). Interoception, Pain Tolerance, and Self-Injurious Behaviors: A Multidimensional Assessment. *Behavior Therapy*, 52(5), 1055–1066. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2021.02.011>
- Russell, J. (2009). Emotion, core affect, and psychological construction. *Cognition y Emotion*, 23, 1259–1283. <https://doi.org/10.1080/02699930902809375>
- Salomons, T. V., Johnstone, T., Backonja, M.-M., y Davidson, R. J. (2004). Perceived Controllability Modulates the Neural Response to Pain. *The Journal of Neuroscience*, 24(32), 7199. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1315-04.2004>
- Sapién, A. (2018). The evolutionary explanation: The limits of desire theories of unpleasantness La explicación evolutiva: los límites de las teorías del deseo acerca de lo desagradable. *Revista Internacional de Filosofía*, 3, 121–140.
- Sapién, A. (2020). The Structure of Unpleasantness. *Review of Philosophy and Psychology*, 11(4), 805–830. <https://doi.org/10.1007/s13164-019-00458-5>

- Sapién, A. (2021). It is Demanded: A Critical Analysis on "What the Body Commands. *Azafea*, 22, 221–236. <https://doi.org/10.14201/azafea202022221236>
- Schnitzler, A., y Ploner, M. (2000). Neurophysiology and Functional Neuroanatomy of Pain Perception. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 17(6). https://journals.lww.com/clinicalneurophys/fulltext/2000/11000/neurophysiology_and_functional_neuroanatomy_of.5.aspx
- Schone, H. R., Baker, C. I., Katz, J., Nikolajsen, L., Limakatso, K., Flor, H., y Makin, T. R. (2022). Making sense of phantom limb pain. En *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (Vol. 93, Número 8, pp. 833–843). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2021-328428>
- Searle, J. R. (1983). *Intentionality: An Essay in the Philosophy of Mind* (Número 1). Cambridge University Press.
- Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H., Reiss, A. L., y Greicius, M. D. (2007). Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *Journal of Neuroscience*, 27(9), 2349–2356. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5587-06.2007>
- Segundo-Ortín, M. (2020). Agency From a Radical Embodied Standpoint: An Ecological-Enactive Proposal. *Frontiers in Psychology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.01319>
- Segundo-Ortín, M., y Hutto, D. D. (2021). Similarity-based cognition: radical enactivism meets cognitive neuroscience. *Synthese*, 198, 5–23. <https://doi.org/10.1007/s11229-019-02505-1>
- Seth, A. K. (2013). Interoceptive inference, emotion, and the embodied self. En *Trends in Cognitive Sciences* (Vol. 17, Número 11, pp. 565–573). <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.09.007>
- Seymour, B., Crook, R. J., y Chen, Z. S. (2023). Post-injury pain and behaviour: a control theory perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 24(6), 378–392. <https://doi.org/10.1038/s41583-023-00699-5>
- Seymour, B., y Mancini, F. (2020). Hierarchical models of pain: Inference, information-seeking, and adaptive control. *NeuroImage*, 222. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117212>
- Shackman, A. J., Salomons, T. V., Slagter, H. A., Fox, A. S., Winter, J. J., y Davidson, R. J. (2011). The integration of negative affect, pain and cognitive control in the cingulate cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(3), 154–167. <https://doi.org/10.1038/nrn2994>

- Shane, E., Burr, D., Ebeling, P. R., Abrahamsen, B., Adler, R. A., Brown, T. D., Cheung, A. M., Cosman, F., Curtis, J. R., Dell, R., Dempster, D., Einhorn, T. A., Genant, H. K., Geusens, P., Klaushofer, K., Koval, K., Lane, J. M., McKiernan, F., McKinney, R., ... Whyte, M. (2010). Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: Report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. En *Journal of Bone and Mineral Research* (Vol. 25, Número 11, pp. 2267–2294). <https://doi.org/10.1002/jbmr.253>
- Sherman, S. M. (2007). The thalamus is more than just a relay. En *Current Opinion in Neurobiology* (Vol. 17, Número 4, pp. 417–422). <https://doi.org/10.1016/j.conb.2007.07.003>
- Sherrington, C. S. (1906). The integrative action of the nervous system. En *The integrative action of the nervous system*. Yale University Press. <https://doi.org/10.1037/13798-000>
- Smith, E. S. J., y Lewin, G. R. (2009). Nociceptors: a phylogenetic view. En *Journal of comparative physiology. A, Neuroethology, sensory, neural, and behavioral physiology* (Vol. 195, Número 12, pp. 1089–1106). <https://doi.org/10.1007/s00359-009-0482-z>
- Song, Y., Yao, M., Kemprecos, H., Byrne, A., Xiao, Z., Zhang, Q., Singh, A., Wang, J., y Chen, Z. S. (2021). Predictive coding models for pain perception. *Journal of Computational Neuroscience*, 49(2), 107–127. <https://doi.org/10.1007/s10827-021-00780-x>
- Sorge, R. E., Mapplebeck, J. C., Rosen, S., Beggs, S., Taves, S., Alexander, J. K., Martin, L. J., Austin, J. S., Sotocinal, S. G., Chen, D., Yang, M., Shi, X. Q., Huang, H., Pillion, N. J., Bilan, P. J., Tu, Y., Klip, A., Ji, R. R., Zhang, J., Salter, M. W., ... Mogil, J. S. (2015). Different immune cells mediate mechanical pain hypersensitivity in male and female mice. *Nature neuroscience*, 18(8), 1081–1083. <https://doi.org/10.1038/nn.4053>
- St. John Smith, E. (2018). Advances in understanding nociception and neuropathic pain. En *Journal of Neurology* (Vol. 265, Número 2, pp. 231–238). Dr. Dietrich Steinkopff Verlag GmbH and Co. KG. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8641-6>
- Stankewitz, A., Mayr, A., Irving, S., Witkovsky, V., y Schulz, E. (2023). Pain and the emotional brain: pain-related cortical processes are better reflected by affective evaluation than by cognitive evaluation. *Scientific Reports*, 13(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-35294-2>

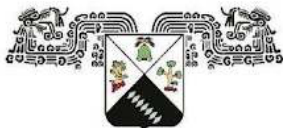
- Sterling, P. (2012). Allostasis: A model of predictive regulation. *Physiology and Behavior*, 106(1), 5–15. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.06.004>
- Sterling, P., y Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. En *Handbook of life stress, cognition and health*. (pp. 629–649). John Wiley y Sons.
- Stilwell, P., y Harman, K. (2019). An enactive approach to pain: beyond the biopsychosocial model. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 18(4), 637–665. <https://doi.org/10.1007/s11097-019-09624-7>
- Terkelsen, A. J., Andersen, O. K., Mølgaard, H., Hansen, J., y Jensen, T. S. (2004). Mental stress inhibits pain perception and heart rate variability but not a nociceptive withdrawal reflex. *Acta Physiologica Scandinavica*, 180(4), 405–414. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1365-201X.2004.01263.x>
- Tononi, G., y Koch, C. (2015). Consciousness: Here, there and everywhere? En *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (Vol. 370, Número 1668). Royal Society of London. <https://doi.org/10.1098/rstb.2014.0167>
- Tracey, I., y Mantyh, P. W. (2007). The Cerebral Signature for Pain Perception and Its Modulation. En *Neuron* (Vol. 55, Número 3, pp. 377–391). <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.07.012>
- Tracey, I., Ploghaus, A., Gati, J. S., Clare, S., Smith, S., Menon, R. S., y Matthews, P. M. (2002). *Imaging Attentional Modulation of Pain in the Periaqueductal Gray in Humans*.
- Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., Cohen, M., Evers, S., Finnerup, N. B., First, M. B., Giamberardino, M. A., Kaasa, S., Korwisi, B., Kosek, E., Lavand'Homme, P., Nicholas, M., Perrot, S., Scholz, J., Schug, S., ... Wang, S. J. (2019). Chronic pain as a symptom or a disease: The IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). En *Pain* (Vol. 160, Número 1, pp. 19–27). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001384>
- Tye, M. (1995). A Representational Theory of Pains and their Phenomenal Character. *Philosophical Perspectives*, 9, 223–239. <https://doi.org/10.2307/2214219>
- Tye, M. (2006). Absent Qualia and the Mind-Body Problem. *The Philosophical Review*, 115(2), 139–168. <https://doi.org/10.1215/00318108-2005-013>

- Van Damme, S., Legrain, V., Vogt, J., y Crombez, G. (2010). Keeping pain in mind: A motivational account of attention to pain. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews*, 34(2), 204–213. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.01.005>
- Van den Bergh, O., Witthöft, M., Petersen, S., y Brown, R. J. (2017). Symptoms and the body: Taking the inferential leap. En *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 74, pp. 185–203). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.015>
- Vaz, D. V., Stilwell, P., Coninx, S., Low, M., y Liebenson, C. (2023). Affordance-based practice: An ecological-enactive approach to chronic musculoskeletal pain management. En *Brazilian Journal of Physical Therapy* (Vol. 27, Número 5). Revista Brasileira de Fisioterapia. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2023.100554>
- Vergne-Salle, P., y Bertin, P. (2021). Chronic pain and neuroinflammation. *Joint Bone Spine*, 88(6), 105222. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2021.105222>
- De Vignemont, F. de. (2023). *Affective Bodily Awareness*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/9781009209717>
- Villemure, C., y Bushnell, C. M. (2002). Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *PAIN*, 95(3). https://journals.lww.com/pain/fulltext/2002/02000/cognitive_modulation_of_pain__how_do_attention_and.1.aspx
- Vogt, B. A. (2005). Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(7), 533–544. <https://doi.org/10.1038/nrn1704>
- Wager, T. D., y Atlas, L. Y. (2015). The neuroscience of placebo effects: Connecting context, learning and health. En *Nature Reviews Neuroscience* (Vol. 16, Número 7, pp. 403–418). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrn3976>
- Wager, T. D., Rilling, J. K., Smith, E. E., Sokolik, A., Casey, K. L., Davidson, R. J., Kosslyn, S. M., Rose, R. M., y Cohen, J. D. (2004). Placebo-Induced Changes in fMRI in the Anticipation and Experience of Pain. *Science*, 303(5661), 1162–1167. <https://doi.org/10.1126/science.1093065>
- Wall, P. D., y Gutnick, M. (1974). Properties of afferent nerve impulses originating from a neuroma. *Nature*, 248(5451), 740–743. <https://doi.org/10.1038/248740a0>

- Walters, E. T., y De C Williams, A. C. (2019). Evolution of mechanisms and behaviour important for pain. En *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* (Vol. 374, Número 1785). Royal Society Publishing. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0275>
- Waxman, S. G., y Dib-Hajj, S. D. (2023). Nav1.7: A central role in pain. En *Neuron* (Vol. 111, Número 17, pp. 2615–2617). Cell Press. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.08.011>
- Weber, A., y Varela, F. J. (2002). Life after Kant: Natural purposes and the autopoietic foundations of biological individuality. En *LIFE AFTER KANT Phenomenology and the Cognitive Sciences* (Vol. 1).
- Wesselink, D. B., van den Heiligenberg, F. M. Z., Ejaz, N., Dempsey-Jones, H., Cardinali, L., Tarall-Jozwiak, A., Diedrichsen, J., y Makin, T. R. (2019). Obtaining and maintaining cortical hand representation as evidenced from acquired and congenital handlessness. *eLife*, 8, e37227. <https://doi.org/10.7554/eLife.37227>
- Wiech, K., Ploner, M., y Tracey, I. (2008). Neurocognitive aspects of pain perception. En *Trends in Cognitive Sciences* (Vol. 12, Número 8, pp. 306–313). <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.05.005>
- Wiech, K., Seymour, B., Kalisch, R., Stephan, K. E., Koltzenburg, M., Driver, J., y Dolan, R. J. (2005). Modulation of pain processing in hyperalgesia by cognitive demand. *NeuroImage*, 27(1), 59–69. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.044>
- Willer, J. C. (1977). COMPARATIVE STUDY OF PERCEIVED PAIN AND NOCICEPTIVE FLEXION REFLEX IN MAN 69. En *Pain* (Vol. 3).
- Williams, L. M. (2016). Precision psychiatry: A neural circuit taxonomy for depression and anxiety. En *The Lancet Psychiatry* (Vol. 3, Número 5, pp. 472–480). Elsevier Ltd. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00579-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00579-9)
- Willis, W. D., y Westlund, K. N. (1997). Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. En *Journal of Clinical Neurophysiology* (Vol. 14, Número 1, pp. 2–31). <https://doi.org/10.1097/00004691-199701000-00002>
- Woolf, C. J., y Ma, Q. (2007). Nociceptors-Noxious Stimulus Detectors. En *Neuron* (Vol. 55, Número 3, pp. 353–364). <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.07.016>
- Yarnitsky, D. (2015). Role of endogenous pain modulation in chronic pain mechanisms and treatment. En *Pain* (Vol. 156, Número 4, pp. S24–S31). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/01.j.pain.0000460343.46847.58>

Yen, C.-T., y Lu, P.-L. (2013). Thalamus and pain. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*, 51(2), 73–80. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.aat.2013.06.011>

Yin, Y., Yi, M.-H., y Kim, D. W. (2018). Impaired Autophagy of GABAergic Interneurons in Neuropathic Pain. *Pain Research and Management*, 2018(1), 9185368. <https://doi.org/https://doi.org/10.1155/2018/9185368>



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



Cuernavaca, Morelos, a 03 de marzo de 2026

Psic. Uriel Mendoza Acosta
Jefe de Posgrado y Vinculación
Centro de Investigación en Ciencias Cognitivas
Universidad Autónoma del Estado de Morelos
PRESENTE

Por medio de la presente le comunico que he leído la tesis **NOCICEPCIÓN NO CONSCIENTE: ENTRE LA EXPERIENCIA DE DOLOR Y EL DAÑO CORPORAL, UN MODELO DE FILTROS FUNCIONALES PARA LA RESTAURACIÓN DE LA ATENCIÓN INTEROCEPTIVA**, que presenta el egresado:

Marcos Enrique Vargas Rivas

para obtener el grado de Maestra en Ciencias Cognitivas. Considero que dicha tesis está terminada por lo que doy mi **voto aprobatorio** para que se proceda a la defensa de la misma.

Bajo mi decisión en lo siguiente:

La tesis realiza un recuento relevante de la literatura filosófica contemporánea en torno al dolor entendido como una **experiencia representacional**, es decir, situándolo en continuidad con otras capacidades cognoscitivas como la percepción en general. El trabajo hace un uso cuidadoso y pertinente de la literatura especializada, integrando discusiones filosóficas con desarrollos de la investigación empírica sobre el dolor.

En particular, la tesis se centra en la capacidad de que la señal nociceptiva —que constituye, al menos parcialmente, la experiencia del dolor— sea o no llevada al campo de la consciencia. A partir de este problema, el autor propone **un modelo de filtros funcionales** que permiten, modulan u omiten el procesamiento consciente de dicha señal. Esta propuesta resulta novedosa y abre la puerta a una revisión más sistemática y clínicamente informada de los mecanismos mediante los cuales el dolor se integra a nivel cerebral y fisiológico, en diálogo con teorías desarrolladas en las últimas décadas en las ciencias del dolor.

El trabajo establece además un diálogo fructífero entre **problemas metafísicos provenientes de la filosofía de la mente** y un **detallado análisis fisiológico**, lo cual le permite articular una propuesta orientada hacia una **alfabetización del dolor**. De esta manera, la tesis no solo ofrece un aporte conceptual al estudio del dolor, sino que también plantea implicaciones potenciales para el ámbito clínico y para el desarrollo ético de las prácticas médicas.





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



Considero, por tanto, que el presente trabajo de orden teórico constituye **un estudio interdisciplinario y transdisciplinario de gran relevancia para el campo de las ciencias cognitivas.**

Por las razones expuestas, **no tengo duda en aprobar el trabajo de tesis** y recomendar que sea presentado y defendido ante el comité evaluador correspondiente.

Sin más por el momento, quedo de usted

Atentamente

A handwritten signature in black ink, appearing to read "ASapien", written over a horizontal line.

Dr. Abraham Sapién Córdoba





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

ABRAHAM SAPIÉN CÓRDOBA | Fecha:2026-03-03 16:23:16 | FIRMANTE

PUUM6F4ELcRcl/Wn9twjx/oTnXwiTKwK3XnUDaFjbiGCN5tdU1Y2hQ4l7sMZPajtODybK3i5NT1zs+rsLZQ+LLGCKn0C2Jw8n8B78LY+1tz7dDiPYB4k91NfZsnph67dHDW766BYuRgmwusuCPBoVISOG/qS7JN2CKpljuLC35BWc4QoOwGTRJWZab+uY1u0uz9CL3GrjT5bCaxGjLzVPhmqDjHMdn+FBrrRT/wMPfgugOm9UEXWfYmPMYucPucl5SEMVpoJwWjQOcNZavHyP4Ua0Aa0FDGTGTFqn3SvCLYRol5hLHHYkcwMjdl4mZVWb0mo1X+4NbDUxU4h47Rj4A==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



[4KuP8Xcwm](#)

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/ujH8HJsbg4Eo3jc29XZmE7Zm65H9mVdd>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS COGNITIVAS

Cuernavaca, Morelos a 11 de abril del 2026

Psic. Uriel Mendoza Acosta
Jefe de Posgrado y Vinculación
Centro de Investigación en Ciencias Cognitivas
Universidad Autónoma del Estado de Morelos
PRESENTE

Por medio de la presente le comunico que he leído la tesis **NOCICEPCIÓN NO CONSCIENTE: ENTRE LA EXPERIENCIA DE DOLOR Y EL DAÑO CORPORAL, UN MODELO DE FILTROS FUNCIONALES PARA LA RESTAURACIÓN DE LA ATENCIÓN INTEROCEPTIVA**, que presenta el egresado:

Marcos Enrique Vargas Rivas

para obtener el grado de Maestra en Ciencias Cognitivas. Considero que dicha tesis está terminada por lo que doy mi **voto aprobatorio** para que se proceda a la defensa de la misma.

Bajo mi decisión en lo siguiente:

Después de revisar la presente tesis, considero que se trata de un trabajo serio y pertinente, que aborda un problema relevante dentro del campo de las ciencias cognitivas y la reflexión contemporánea sobre el dolor. El manuscrito muestra claridad en su planteamiento, coherencia entre la pregunta de investigación, los objetivos y la argumentación desarrollada, así como un esfuerzo consistente por articular discusiones filosóficas, neurobiológicas y clínicas. Destaca especialmente la propuesta de un modelo de filtros funcionales para explicar la disociación entre nocicepción y dolor, así como la manera en que dicho modelo se pone en diálogo con diversos casos clínicos. Asimismo, la tesis proyecta su discusión hacia una propuesta de alfabetización interoceptiva como horizonte clínico. En conjunto, considero que el trabajo cumple satisfactoriamente con los requisitos académicos de una tesis de maestría, por lo que emito mi voto aprobatorio.

Sin más por el momento, quedo de usted

Atentamente
(e.firma UAEM)

Lorena Emilia Paredes González
Profesora Investigadora de Tiempo Completo
Centro de Investigación en Ciencias Cognitivas
Universidad Autónoma del Estado de Morelos



Av. Universidad 1001 Col. Chamilpa, Cuernavaca Morelos, México, 62209, Edificio 41,
Tel. 777 329 70 00, Ext. 2240, 3753, 3762, 3759

UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

LORENA EMILIA PAREDES GONZALEZ | Fecha:2026-04-11 12:21:22 | FIRMANTE

i008ByN2bxzOnNKUsBQCEfYfQv7OVKHnvWmCrJ9XjlBavsUrpZVd8CxxmJ0qnUBC79T8mdwvMcpMtw0M3efUK5ycSGPFHr5Ou8pkFD0ihC1wz5kWiWNjwju7q3YI/EqbiuOkUhccdKqFpzMuEwhystdHGgM8IAJfG+zWms4fBVw+MBSMBRUjuDqFoeLth/Ok/cPm5TiKJfbH5t5Jdp5KGdaVQQR1Miv/zZcyxwGb5VNvDBVDXn9vLWYZIXTp6/F+duE07C4vZR/QaN+EMAlb1XPDy1YA5Nb/DU2VLrTRI0FqUVs76iMFVnQ6Cb9hdMPzHuqpxRhiroZJ10INYOTNg==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



[deOkfVC7o](#)

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/70pcK8EhencdFcVlpfFNPbF3Nnq7RyQU>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



Cuernavaca, Mor. a 25 de febrero de 2026.

Psi. Uriel Mendoza Acosta
Jefe de Posgrado y Vinculación
Centro de Investigación en Ciencias Cognitivas
Universidad Autónoma del Estado de Morelos
PRESENTE

Por medio de la presente le comunico que he leído la tesis **NOCICEPCIÓN NO CONSCIENTE: ENTRE LA EXPERIENCIA DE DOLOR Y EL DAÑO CORPORAL, UN MODELO DE FILTROS FUNCIONALES PARA LA RESTAURACIÓN DE LA ATENCIÓN INTEROCEPTIVA**, que presenta el egresado:

Marcos Enrique Vargas Rivas

para obtener el grado de Maestra en Ciencias Cognitivas. Considero que dicha tesis está terminada por lo que doy mi **voto aprobatorio** para que se proceda a la defensa de la misma.

Bajo mi decisión en lo siguiente:

La tesis constituye una aportación original y sólidamente fundamentada a las Ciencias Cognitivas, al proponer un modelo de filtros funcionales que explica de manera coherente la disociación entre nocicepción y experiencia consciente del dolor. El trabajo se distingue por su rigor metodológico y por la integración cuidadosa de literatura neurocientífica, filosófica y clínica. La caracterización de los cuatro filtros funcionales y su contrastación con cuadros como la insensibilidad congénita al dolor y el miembro fantasma evidencian la solidez explicativa del modelo frente a aproximaciones tradicionales.

Asimismo, la identificación de la atención como mecanismo modulador central y la propuesta de la alfabetización interoceptiva como estrategia clínica y de salud pública muestran la relevancia teórica y aplicada del estudio. La proyección hacia futuras validaciones empíricas mediante técnicas como electroencefalografía y neuroimagen funcional fortalece aún más su potencial.

Sin más por el momento, quedo de usted

Atentamente
(e.firma UAEM)

Dra. Marta Lilia Eraña Díaz





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

MARTA LILIA ERAÑA DIAZ | Fecha:2026-02-25 06:05:52 | FIRMANTE

tgCCHdAQwCcXE8kdOiDjfYT2kWLUMwcFpfJitDvhT7v3YLN8D+wqFFS92rqPJFbRCz9jVpSHUciRZ6aEljaGHiPkkUlr/rVwILDxhgAp9yJGeWIFTCdJ2wKzR0fPNboP+NkS1PW0+mXu84Umn+yWwDvn2J3A4QEorWxo9nkxBZytvz2/QRxaYgOEm/Mpf4RldLWtR/HcNxfn/Hb/LNx0g6SHgUEeAvuGjyCTK84qD75zU6s4n4IVHFzmTQlceR9kC8RlpFGDtOwCkO1V/jdOYvaCHCMf7IDbz9wLh24rkbY112tdXPYD2u6nIWiWrugZa3FFHN3jnLntPllaXBw==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



PA37U0BZ8

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/pM5GXjPOwHMxtyfZfjkTVRBgwVPJjr8y>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS COGNITIVAS

Laboratorio de Neurobiología Cognitiva

Cuernavaca, Morelos, 18 de marzo de 2026

Psic. Uriel Mendoza Acosta
Jefe de Posgrado y Vinculación
Centro de Investigación en Ciencias Cognitivas
Universidad Autónoma del Estado de Morelos
PRESENTE

Por medio de la presente le comunico que he leído la tesis **NOCICEPCIÓN NO CONSCIENTE: ENTRE LA EXPERIENCIA DE DOLOR Y EL DAÑO CORPORAL, UN MODELO DE FILTROS FUNCIONALES PARA LA RESTAURACIÓN DE LA ATENCIÓN INTEROCEPTIVA**, que presenta el egresado:

Marcos Enrique Vargas Rivas

para obtener el grado de Maestro en Ciencias Cognitivas. Considero que dicha tesis está terminada por lo que doy mi **voto aprobatorio** para que se proceda a la defensa de la misma.

Bajo mi decisión en lo siguiente:

La tesis teórica presentada por el Lic. Marcos Vargas, analiza a profundidad artículos importantes de distintas disciplinas del conocimiento que abordan el problema de la experiencia de dolor y de daño corporal. El análisis de los manuscritos me parece muy adecuado y su conclusión está bien planteada de acuerdo con sus objetivos. Considero que la tesis tiene la calidad esperada de un alumno de maestría y por lo tanto creo adecuado que el Lic. Vargas Rivas reciba el grado de Maestro en Ciencias Cognitivas.

Sin más por el momento, quedo de usted

Atentamente

(FIRMA ELECTRÓNICA UAEM)
DR. HÉCTOR SOLIS CHAGOYÁN
Profesor Investigador de Tiempo Completo



Av. Universidad 1001 Col. Chamilpa, Cuernavaca Morelos, México, 62209, Edificio 41,
Tel. 777 329 70 00, Ext. 2240, 3753, 3762 / hector.solis@uaem.mx

UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

HÉCTOR SOLÍS CHAGOYAN | Fecha:2026-03-23 12:26:07 | FIRMANTE

A74e/pOttOJfufil+oUcekIXkGN6lL0P17tw19YL9NTs7nWtngL32riy/s8Mn+8Z8VNeYwQQBBgKAZAYUfON4xSDYk+TMWBNs4b+0nGv4/cs2uZWJVg8mF0iauVMAMXh/1t3L+AG/3xJmxqE+UQMOKg0X9z0PiqvxLwkY0AmhjpBWNW4C2Ugm2fYkTemYz12Wxl4ThMYXiyd2M8MCy7QVotLtvFb0ijWZQIP156ICWVWeyFkhBNTPlzrsZEaNKs40ASjS9qru/9y0uz03VLrpVmgKgvMkJPpbt4G/Gur4/aVVWkXFGIKuMzAFQaiFOF6YhKIR5UkA0o87uxn+MNipXtw==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



[IcCQ102f3](#)

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/bli4i6xA1WQcIWZLVYOsgQ6DRmf3JDnp>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029

Cuernavaca, Morelos a 05 de marzo del 2026.

Psic. Uriel Mendoza Acosta
Jefe de Posgrado y Vinculación
Centro de Investigación en Ciencias Cognitivas
Universidad Autónoma del Estado de Morelos
PRESENTE

Por medio de la presente le comunico que he leído la tesis **NOCICEPCIÓN NO CONSCIENTE: ENTRE LA EXPERIENCIA DE DOLOR Y EL DAÑO CORPORAL, UN MODELO DE FILTROS FUNCIONALES PARA LA RESTAURACIÓN DE LA ATENCIÓN INTEROCEPTIVA**, que presenta el egresado:

Marcos Enrique Vargas Rivas

para obtener el grado de Maestra en Ciencias Cognitivas. Considero que dicha tesis está terminada por lo que doy mi **voto aprobatorio** para que se proceda a la defensa de la misma.

Bajo mi decisión en lo siguiente:

El trabajo de investigación presentado demuestra una sólida fundamentación teórica y un abordaje innovador al problema de la disociación entre nocicepción y dolor. El estudiante logra articular exitosamente conceptos provenientes de la filosofía de la mente, las neurociencias cognitivas y la medicina clínica para proponer un modelo de filtros funcionales que supera las limitaciones de las teorías tradicionales representacionistas. La propuesta de cuatro filtros de procesamiento (codificación sensorial, integración autónoma-refleja, modulación atencional y evaluación experiencial) posee un sustrato neurobiológico bien documentado y permite explicar satisfactoriamente diversos casos de disociación clínica como la insensibilidad congénita al dolor, el miembro fantasma y la fibromialgia.

La tesis cumple con los estándares de rigor académico esperados para un trabajo de maestría en Ciencias Cognitivas. La metodología empleada es apropiada, combinando análisis conceptual filosófico con evidencia empírica neurocientífica y casos clínicos. El estudiante demuestra dominio de la literatura especializada relevante, como evidencia la extensa bibliografía consultada y la capacidad de diálogo crítico con autores contemporáneos en filosofía del dolor. La estructura argumentativa es coherente, desarrollándose progresivamente desde la crítica de las teorías existentes hasta la propuesta de intervenciones terapéuticas mediante alfabetización interoceptiva. Además, el trabajo no se limita a un ejercicio teórico especulativo, sino que propone aplicaciones prácticas relevantes para la salud pública y abre líneas de investigación empírica futuras. Por todo lo expuesto, considero que la tesis merece ser aprobada y recomiendo su aceptación para la obtención del grado de Maestro en Ciencias Cognitivas.

Sin más por el momento, quedo de usted

A t e n t a m e n t e

(e.firma UAEM)

Dr. David Fajardo Chica / Doctor en Filosofía



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

DAVID FAJARDO CHICA | Fecha:2026-03-06 09:21:36 | FIRMANTE

nPDzgdXjURi2AZac0w6wdvy6kLPEpDhsfhRQqoetB5bltOqB7mQ3Vff6Am93sG1oW4yRW8zwUJ0fB8/CdRrmefJ5clXuoKa4eic8EVK0mXfSyaQCOt8SyCu/tBx9Z4v52pw0fNjsNbbYEVesFa0QyBctIRsDM9mcLITfJP7uLBm/Cd4aRaRRM+cONqejedb+y37vUUUlo+Ed+zzORsCZW9lvXktHypW5oMsqB3/8erscv5la0flbkXOV5PcSaYv7iNwexAs06Fx9XeDwd uqQhita+BKFtexw8691BO+9naXvUPH4/+tZKzLTxNeTQaTdwNzQ7le/7OyEEh2Pozqg==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



[7rP0ULaBg](#)

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/w1UeO4kgE4tfEC7ma8LI4sNk4xiZQQge>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029