

Definición física del dolor basada en la teoría de la información

Paula Andrea Tello Prieto

Trabajo de Grado para optar al título de Física

Director

David Alejandro Miranda Mercado

Doctorado en Química Aplicada

Universidad Industrial de Santander

Facultad de Ciencias

Escuela de

Física

Bucaramanga

2026

### **Dedicatoria**

A mis padres, por creer en mí y por enseñarme que el conocimiento es la herencia más valiosa que pueden dejarme.

A mi esposo y a Canelita, por acompañarme con amor, paciencia y alegría; porque su presencia hizo posible que este trabajo llegara a su fin.

Y a cada una de las experiencias de dolor, propias y de mi familia, que en su momento no supimos comprender, pero que se convirtieron en la base silenciosa de este trabajo y en la inspiración para buscar un significado desde la física del dolor.

### **Agradecimientos**

**A Dios**, por darme los talentos, la fortaleza y la oportunidad de desarrollarlos para lograr este trabajo.

**A mis padres, Alba y Juan Carlos**, por su amor incondicional y por haberme brindado siempre el apoyo necesario para seguir creciendo, no solo en lo personal, sino también en lo académico, y por creer en mí incluso cuando yo dudaba.

**A mi esposo, Alejo**, por acompañarme durante este proceso, por su paciencia infinita y por recordarme, en los momentos difíciles, que soy capaz y que amo lo que hago.

**Al profe David Miranda**, por su guía generosa, su confianza en mi trabajo y por haberme compartido este hermoso tema que despertó en mí una nueva forma de entender la física y la experiencia humana. Gracias por creer en mi potencial como estudiante y permitirme desarrollar esta investigación bajo su dirección.

**A Canelita**, que en tantas caminatas escuchó —sin quejarse— mis ideas, avances y dudas sobre este trabajo. Su compañía silenciosa fue un recordatorio constante de paciencia y ternura.

**Y a todas las personas** que, en algún momento, escucharon mis ideas —aunque algunas veces les parecieran un poco locas o difíciles de entender—, gracias por hacerlo con cariño y curiosidad.

Las palabras, gestos y conversaciones con cada uno de los aquí mencionados contribuyeron, de una u otra forma, a que este trabajo tomara forma y se convirtiera en lo que hoy se plasma en estas páginas.

**Tabla de Contenido**

Introducción .....	9
1. Metodología.....	13
1.1. Fase 1.....	14
1.2. Fase 2.....	15
1.3. Fase 3.....	16
1.4. Aproximación al modelo físico–matemático .....	17
2. Conceptualización contemporánea del dolor .....	18
2.1. La evolución del concepto del Dolor.....	18
2.2. Clasificación del dolor.....	21
2.3. El dolor más que estímulo y pérdida .....	24
2.4. ¿Los diferentes tipos de dolor difieren en su naturaleza?.....	25
3. El sistema nervioso como sistema físico de transmisión de señales .....	26
3.1. El sistema nervioso.....	26
3.2. fMRI como herramienta para estudiar el cerebro .....	30

3.3.	Anestesia y su efecto en el sistema nervioso .....	32
4.	Dolor e información: un enfoque desde la teoría de la información .....	33
4.1.	Cómo se define información.....	33
4.2.	El dolor como una variación de información.....	35
4.3.	Transmisión de información y percepción de información .....	37
4.4.	Teoría de la información y dolor.....	37
4.5.	Síntesis física del capítulo .....	43
5.	Aproximación a un modelo físico–matemático para describir el dolor.....	44
5.1.	La información como magnitud física.....	44
5.2.	Función de continuidad .....	47
5.3.	Entropía y variación de información.....	48
5.4.	De la variación física a la experiencia perceptual.....	49
5.5.	Velocidad de variación entrópica.....	50
5.6.	Implicaciones del modelo.....	51
6.	Conclusiones.....	57
	Referencias Bibliográficas.....	61

**Lista de Figuras**

Figura 1	<i>Ilustración de los principales tipos de dolor, incluyendo las categorías psicológicas y fisiológicas.</i>	21
Figura 2	<i>Superposición neuronal entre el rechazo social y el dolor físico.</i>	31
Figura 3	<i>Modelo conceptual de la transmisión del dolor basado en la teoría de Shannon.</i>	38
Figura 4	<i>Ilustración de la capacidad de canal de Shannon aplicada a la transmisión neural.</i>	42
Figura 5	<i>Modelo conceptual de la función perceptual del dolor.</i>	50

## Resumen

**Título:** DEFINICIÓN FÍSICA DEL DOLOR BASADA EN LA TEORÍA DE LA INFORMACIÓN \*

**Autora:** Paula Andrea Tello Prieto \*\*

**Palabras Clave:** Dolor, Teoría de la Información, Shannon, Entropía, Neurociencia, fMRI, Sistema Nervioso

**Descripción:** El dolor ha sido históricamente una de las experiencias humanas más difíciles de definir y tratar, superando la visión tradicional de simple respuesta a una lesión tisular. Este trabajo plantea un enfoque innovador desde la teoría de la información, proponiendo que el dolor puede entenderse como la percepción de una variación en el flujo de información procesado por el sistema nervioso. A partir de una revisión histórica y conceptual, se estudia la evolución de las definiciones del dolor, su clasificación en dimensiones fisiológicas y psicológicas, y su integración en un marco unificado. Con base en el modelo de comunicación de Shannon, el dolor se describe como un proceso de codificación, transmisión, modulación e interpretación de señales, influido por factores biológicos, emocionales y contextuales. La evidencia de estudios de neuroimagen, en particular la fMRI, muestra redes neuronales superpuestas para el dolor físico y emocional, lo que refuerza la idea de un sustrato común. Además, conceptos como la entropía y la codificación predictiva permiten comprender cómo la variabilidad y la incertidumbre de las señales neuronales se relacionan con la intensidad subjetiva del dolor. A partir de esta base teórica, el trabajo culmina con una aproximación físico–matemática que formaliza la relación entre la variación de información y la percepción consciente del dolor. Se propone una función de percepción dependiente de la magnitud y la velocidad de cambio entrópico, estableciendo un umbral perceptual que cuantifica el paso del estímulo físico a la experiencia subjetiva. Esta formulación integra los niveles físico, biológico y fenomenológico del dolor, y abre la posibilidad de desarrollar métricas objetivas y modelos predictivos que vinculen la dinámica informacional con la percepción humana. De esta manera, el trabajo ofrece los primeros fundamentos hacia una física del dolor.

---

\* Trabajo de grado

\*\* Facultad de Ciencias. Escuela de Física Director: David Alejandro Miranda Mercado, Ph.D.

### Abstract

**Title:** DEFINITION OF PAIN BASED ON INFORMATIO THEORY

**Author:** Paula Andrea Tello Prieto \*

**Key words:** Pain, Information Theory, Shannon, Entropy, Neuroscience, fMRI, Nervous System

**Description:** Pain has long been recognized as one of the most complex human experiences, surpassing the traditional view of a mere response to tissue damage. This work introduces an innovative perspective based on information theory, proposing that pain can be understood as the perception of a variation in the informational flow processed by the nervous system. Through a historical and conceptual review, the study examines the evolution of pain definitions, its classification into physiological and psychological dimensions, and their integration within a unified framework. Using Shannon's communication model, pain is described as a process of encoding, transmitting, modulating, and interpreting signals influenced by biological, emotional, and contextual factors. Neuroimaging evidence, particularly from fMRI studies, reveals overlapping neural networks for physical and emotional pain, reinforcing the idea of a shared substrate. Furthermore, concepts such as entropy and predictive coding provide insight into how variability and uncertainty in neural signals relate to the subjective intensity of pain. Building upon this theoretical foundation, the work culminates in a physical–mathematical approach that formalizes the relationship between informational variation and the conscious perception of pain. A perception function dependent on the magnitude and rate of entropic change is proposed, introducing a perceptual threshold that quantifies the transition from physical stimulus to subjective experience. This formulation integrates the physical, biological, and phenomenological levels of pain and opens the possibility of developing objective metrics and predictive models that link informational dynamics with human perception. In this way, the work offers the first foundations toward a physics of pain.

---

\* Faculty of Sciences. Physics School. Director: David Alejandro Miranda Mercado, Ph.D.

## Introducción

En el desarrollo de las ciencias, uno de los objetivos fundamentales ha sido comprender los procesos y fenómenos complejos que estructuran tanto el mundo natural como la experiencia humana. Desde el movimiento de los astros hasta la conducta de las partículas subatómicas, la ciencia ha buscado construir explicaciones sistemáticas que permitan no solo describir la realidad, sino también intervenir en ella de manera beneficiosa para la sociedad. En este marco general, el estudio del ser humano y sus procesos internos ocupa un lugar central, especialmente cuando se trata de fenómenos que afectan directamente la salud y la calidad de vida. Uno de estos fenómenos, particularmente desafiante, es el dolor.

El dolor ha sido objeto de estudio en múltiples disciplinas debido a su carácter ubicuo y a la dificultad de abordarlo de forma objetiva. A lo largo de la historia, ha sido interpretado de formas diversas: como un castigo divino, como un mecanismo de defensa, como un síntoma clínico o como un problema social y cultural. En la actualidad, se reconoce como una experiencia compleja que involucra dimensiones físicas, emocionales y cognitivas. En el campo de la medicina, el dolor representa una de las incógnitas más complejas del ser humano, ya que constituye el motivo más común de consulta clínica y, al mismo tiempo, una de las condiciones más difíciles de tratar con precisión (Díaz, Marulanda & Sáenz, 2009).

Poder definir y comprender el dolor es, por tanto, un reto crucial. No se trata únicamente de entender un síntoma, sino de captar una experiencia subjetiva que condiciona la vida cotidiana y el bienestar de millones de personas en el mundo. Esta dificultad se debe a que, a diferencia de otras variables médicas —como la presión arterial o la glucemia— el dolor no puede medirse de manera directa con un instrumento universal y objetivo. En la práctica

clínica, se emplean cuestionarios, escalas visuales o reportes subjetivos del paciente, pero estos métodos, aunque útiles, carecen de la objetividad necesaria para avanzar hacia diagnósticos y tratamientos personalizados.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial” (“La naturaleza subjetiva del dolor y sus implicaciones en la atención médica”, s.f.). Este marco resalta que el dolor no es solamente un indicador fisiológico de daño, sino una vivencia modulada por factores biológicos, psicológicos y sociales. La Real Academia Española (RAE), por su parte, aporta una definición dual: primero, como una “sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo”, y segundo, como un “sentimiento de pena y congoja” (Española, 2024). Estas definiciones, al provenir de diferentes tradiciones (una clínica y otra lingüística), ilustran la dificultad de reducir el dolor a una sola dimensión.

De manera complementaria, la IASP también señala que el dolor puede presentarse incluso en ausencia de daño tisular real (Ibarra, 2006). Esto implica que la experiencia dolorosa puede tener origen puramente psicológico o derivar de alteraciones en los circuitos neuronales, sin un estímulo físico externo que lo justifique. Esta dualidad —entre lo físico y lo psicológico— pone de relieve la complejidad del fenómeno y la dificultad de abordarlo de manera uniforme en contextos médicos y científicos.

La subjetividad del dolor constituye uno de los principales problemas para la medicina contemporánea. Mientras un mismo estímulo puede resultar insoportable para una persona, para otra apenas genera incomodidad. Esta variabilidad se debe a que la percepción del dolor está modulada por factores como la plasticidad neuronal, el estado emocional, las experiencias previas y el contexto cultural. Como consecuencia, los profesionales de la salud

enfrentan limitaciones significativas para evaluar y tratar adecuadamente a los pacientes, lo que en muchos casos deriva en atención insuficiente o inadecuada (“La naturaleza subjetiva del dolor y sus implicaciones en la atención médica”, s.f.).

Frente a este panorama, surge la necesidad de replantear el problema del dolor desde otras disciplinas. La física, al ocuparse de fenómenos objetivos, medibles y reproducibles, ofrece una oportunidad para analizar el dolor desde una perspectiva novedosa. En particular, los avances en neurociencia y teoría de la información permiten concebir la experiencia dolorosa como un proceso de transmisión de señales eléctricas en el sistema nervioso. Bajo este enfoque, el dolor puede interpretarse como una variación en el flujo de información que llega al cerebro en respuesta a estímulos físicos o psicológicos.

Así, se plantea la siguiente pregunta de investigación *¿Cómo se puede definir el dolor desde el campo de la física?*

Para responderla, se propone la hipótesis de que: *El dolor puede definirse en el campo de la física como la variación de información que recibe el cerebro por un estímulo, ya sea físico o psicológico.*

Con el fin de abordar esta hipótesis, se estableció para este estudio un objetivo general proponer una definición física para el concepto de dolor basada en la teoría de información. Para ello, se plantearon tres objetivos específicos orientados en el desarrollo conceptual y metodológico del trabajo: (1) determinar los conceptos asociados a la concepción contemporánea de dolor; (2) identificar aspectos que permitan relacionar el funcionamiento del sistema nervioso con la definición aceptada para dolor y elementos de la física estadística, en particular, la teoría de la información; y (3) explorar relaciones conceptuales entre dolor e información. Estos objetivos articulan la ruta de investigación y sustenta el

enfoque interdisciplinario adoptada.

Estudiar el dolor desde esta perspectiva tiene implicaciones profundas. Por un lado, permitiría desarrollar métodos de medición objetivos que complementen las escalas subjetivas actuales. Por otro, abriría la puerta a tratamientos más personalizados, ajustados a la manera en que cada individuo procesa la información dolorosa. Además, este enfoque integrador facilitaría el diseño de estrategias para abordar el dolor crónico, condición que afecta a millones de personas en el mundo y que representa un enorme desafío tanto médico como social.

En este trabajo se ha decidido profundizar en la definición del dolor desde el campo de la física con el objetivo de construir un marco conceptual que favorezca su cuantificación. Para ello, se exploran herramientas matemáticas y principios de la teoría de la información aplicados al sistema nervioso, buscando establecer una base sólida para la medición objetiva del dolor.

El documento se organiza de la siguiente manera: en el Capítulo 1 se presenta la metodología, en la que se describe el enfoque de investigación y se detallan los pasos seguidos para su desarrollo. En el Capítulo 2 se ofrece una conceptualización contemporánea del dolor, integrando las definiciones y aproximaciones más relevantes desde la medicina, la psicología y la física. En el Capítulo 3 se analiza el sistema nervioso como un sistema físico de transmisión de señales, mostrando cómo puede ser entendido como un mecanismo de procesamiento y transferencia de información. El Capítulo 4 aborda la relación entre dolor e información, proponiendo un análisis fundamentado en la teoría de la información. Finalmente, en el Capítulo 5 se desarrolla una aproximación físico–matemática al dolor, en la que la información se trata explícitamente como una magnitud física y se propone una

ecuación que describe la experiencia dolorosa en función de la variación entrópica y su velocidad temporal. Este modelo integra los dominios físico, biológico y fenomenológico del dolor dentro de un mismo marco informacional, ofreciendo una formulación cuantificable que apoya la hipótesis central del trabajo. En las conclusiones se evalúan los resultados y se sugieren líneas futuras para la validación empírica del modelo.

## 1. Metodología

La metodología de este proyecto se estructuró en tres fases principales, cada una vinculada a un objetivo específico, que en conjunto permitieron responder la pregunta de investigación y evaluar la hipótesis planteada. En la primera fase se realizó una revisión exhaustiva de literatura orientada a reunir y comparar definiciones del dolor desde distintas disciplinas. En la segunda fase se profundizó en el estudio del sistema nervioso y los mecanismos de la nocicepción, analizando su funcionamiento como un sistema físico de transmisión de señales, complementado con fundamentos de la biofísica y la teoría de la información. Finalmente, en la tercera fase se integraron los hallazgos obtenidos en las etapas previas para construir una definición del dolor sustentada en principios físicos, apoyada en diagramas conceptuales y modelos comparativos. Este proceso metodológico garantizó la coherencia de la investigación y permitió generar resultados consistentes con los objetivos del trabajo.

Además, el proyecto adoptó un enfoque **teórico–conceptual y de modelado formal**, orientado a integrar principios de la teoría de la información, la neurofisiología y la

termodinámica en la explicación del dolor. Este tipo de enfoque no busca la verificación empírica directa, sino la formulación de un **modelo coherente y cuantificable** que pueda ser contrastado posteriormente mediante estudios experimentales. En este contexto, el trabajo se apoyó en una metodología **deductiva y analítica**, basada en la revisión crítica de la literatura y en la formalización de relaciones matemáticas derivadas de los principios físicos y neuroinformacionales.

### 1.1. Fase 1

En esta primera fase se llevó a cabo una búsqueda sistemática en bases de datos académicas y bibliotecas digitales para identificar artículos, libros y revisiones relevantes sobre las definiciones del dolor desde distintas disciplinas —médica, psicológica, filosófica y fisiológica—. Se priorizaron tanto fuentes recientes como estudios clásicos ampliamente citados, con el fin de asegurar una base sólida y actualizada que reflejara la evolución del concepto.

Las definiciones recopiladas se clasificaron según el enfoque adoptado (físico, psicológico, filosófico o interdisciplinar), organizando la información de manera que facilitara un análisis comparativo. Cada definición fue documentada con su respectiva referencia en un formato estandarizado, lo que permitió una comparación más objetiva.

Adicionalmente, se realizó una búsqueda enfocada en artículos que abordaran fenómenos donde el dolor no depende de estímulos físicos directos, como el síndrome de miembro fantasma, o donde intervienen factores contextuales, como el dolor emocional. También se incluyó literatura sobre anestesia y mecanismos de acción, considerando su papel como modelo natural para entender cómo el bloqueo de la transmisión neuronal altera la

experiencia dolorosa.

De esta revisión se elaboró una matriz comparativa que permitió identificar elementos comunes y divergentes entre las distintas definiciones del dolor, destacando coincidencias (como la idea de experiencia subjetiva y compleja) y diferencias (énfasis en lo biológico, lo psicológico o lo cultural). Finalmente, a partir de estos resultados, se seleccionaron los conceptos clave y se propuso una definición preliminar del dolor que sirvió de base para su análisis físico e informacional.

## **1.2. Fase 2**

En la segunda fase se abordó el estudio del sistema nervioso y su relación con la percepción del dolor. Para ello, se recopiló literatura especializada sobre la anatomía y fisiología del sistema nervioso en respuesta a estímulos dolorosos, recurriendo a manuales de neurociencia, artículos de investigación y revisiones críticas. Se describieron las funciones de los nociceptores, el papel del potencial de acción en la transmisión de señales y la participación de fibras A $\delta$  y C, diferenciando sus características y el tipo de información que transmiten.

Posteriormente, se revisaron los mecanismos eléctricos y químicos involucrados en la sinapsis de la médula espinal y las modulaciones descendentes provenientes de la corteza prefrontal, la sustancia gris periacueductal y la amígdala. Estos elementos fueron explicados a partir de fundamentos de la biofísica, resaltando cómo la variación de potenciales eléctricos y la dinámica de neurotransmisores pueden entenderse como procesos de transmisión de información.

Se incluyó además el análisis de estudios de neuroimagen, principalmente fMRI, que

han permitido identificar áreas cerebrales activadas tanto por estímulos físicos (como calor o presión) como por estímulos psicológicos (como rechazo social o recuerdos dolorosos). Estos hallazgos aportaron evidencia de redes neuronales compartidas para el dolor físico y emocional.

Con base en esta revisión, se elaboró un documento integrador que conectó la fisiología del dolor con los fundamentos de la teoría de la información, destacando cómo los principios de Shannon (capacidad de canal, ruido, redundancia, entropía) pueden aplicarse a la codificación y transmisión de señales dolorosas.

### **1.3. Fase 3**

En la última fase se integraron los conocimientos obtenidos en las fases anteriores para sustentar la hipótesis planteada. Se consultaron estudios especializados sobre la relación entre memoria, emoción y percepción del dolor, con el fin de analizar cómo los recuerdos y el contexto social modulan la experiencia dolorosa. Esta información permitió comprender que el dolor no es estático, sino un proceso dinámico influido por la plasticidad cerebral y los procesos cognitivos de predicción y evaluación.

A partir de esta integración se elaboró una síntesis que combinó las definiciones históricas y contemporáneas del dolor, los fundamentos de la neurociencia y los principios de la teoría de la información. Con ello se formuló una propuesta de definición que concibe el dolor como la percepción de una variación informacional significativa en el sistema nervioso.

Para representar esta integración, se construyó un diagrama conceptual que muestra las similitudes estructurales entre procesos biológicos y físicos, señalando los paralelismos entre el sistema nervioso y un sistema de comunicación según Shannon. Este recurso gráfico

permitió visualizar cómo la información es codificada, transmitida, modulada e interpretada en el contexto del dolor.

Finalmente, los resultados se organizaron en un documento que refleja el proceso de investigación, los hallazgos alcanzados y las conclusiones derivadas. Esta fase consolidó la propuesta teórica y abrió la posibilidad de futuras aplicaciones prácticas, como el desarrollo de métricas basadas en entropía para la medición objetiva del dolor, o la creación de modelos computacionales que integren las dimensiones biológicas, cognitivas y emocionales de la experiencia dolorosa.

#### **1.4. Aproximación al modelo físico–matemático**

De manera complementaria al desarrollo metodológico descrito, se realizó una aproximación teórica al modelo físico–matemático del dolor, con el propósito de explorar cuantitativamente la hipótesis planteada. Esta etapa no constituyó una fase experimental, sino una extensión formal del enfoque teórico–conceptual, en la cual se integraron los principios de la teoría de la información, la termodinámica y la neurofisiología.

El modelo se construyó tomando como punto de partida la teoría de la comunicación de Shannon aplicada a la dinámica neuronal, considerando la señal dolorosa como un flujo de información con propiedades medibles en términos de entropía y eficiencia de transmisión. Se propuso un esquema básico que relaciona la variación temporal de los potenciales de acción con la cantidad de información procesada, incorporando variables como la intensidad del estímulo, la tasa de disparo neuronal y el nivel de modulación cortical.

Aunque su formulación permaneció en un nivel exploratorio, este ejercicio permitió demostrar la viabilidad de traducir los procesos fisiológicos del dolor a un marco

cuantificable, evidenciando que los cambios de entropía neuronal pueden describirse formalmente mediante ecuaciones de continuidad y variación entrópica.

Esta aproximación amplió el alcance del trabajo al ofrecer una conexión tangible entre los aspectos biológicos y los fundamentos físicos del fenómeno, y a la vez sienta las bases para futuras investigaciones experimentales o computacionales orientadas a validar la relación entre variación informacional y percepción dolorosa. El desarrollo matemático presentado en el Capítulo 5 deriva directamente de esta fase metodológica y representa la culminación lógica del enfoque empleado, al integrar los dominios físico, biológico y fenomenológico del dolor dentro de un mismo marco informacional.

Finalmente, esta formulación propone que la percepción consciente del dolor emerge cuando la variación de entropía ( $dS$ ) o su velocidad temporal ( $\partial S/\partial t$ ) supera un umbral perceptual ( $\theta$ ), principio que orienta la ecuación general propuesta y fundamenta la definición física del dolor desarrollada en este trabajo.

## **2. Conceptualización contemporánea del dolor**

### **2.1. La evolución del concepto del Dolor**

El dolor ha sido una experiencia universal a lo largo de la historia, pero su interpretación ha cambiado de manera significativa en cada época, influida por los avances en ciencia, medicina, filosofía y creencias culturales. En las civilizaciones antiguas se entendía como un castigo divino, una forma de purificación espiritual o una prueba moral. En el pensamiento grecorromano, por ejemplo, se concebía como una pasión del alma, con un

carácter tanto punitivo como redentor (Perl, 2007).

En la medicina china clásica, descrita en el *Huang Di Nei Jing* hace más de 3.000 años, se consideraba que el dolor surgía de un desequilibrio entre el yin y el yang. El exceso de yin producía frío interno que dañaba tejidos, mientras que el exceso de yang generaba calor que deterioraba la energía vital (qi). Los tratamientos buscaban restaurar la armonía mediante técnicas como la acupuntura, la fitoterapia y prácticas de respiración (Chen, 2011).

Durante la Edad Media, el dolor se interpretaba principalmente bajo un marco religioso y moral, donde la experiencia dolorosa se asociaba con pruebas de fe, penitencia y purificación del alma. Esta visión estaba en sintonía con el contexto cultural dominado por la Iglesia, en el que el sufrimiento era considerado parte de un plan divino.

En el Renacimiento, con el resurgir del pensamiento anatómico y científico, comenzaron a imponerse interpretaciones fisiológicas basadas en la observación del cuerpo humano. Fue entonces cuando se abrieron las primeras vías para comprender el dolor como un fenómeno biológico y no únicamente espiritual.

En el siglo XVII, René Descartes formuló un modelo dualista cuerpo–mente en el que el dolor era descrito como un proceso mecánico: un estímulo externo activaba fibras nerviosas que transmitían la señal hasta el cerebro. Esta visión mecanicista dio origen a la teoría de la especificidad, que durante siglos dominó el pensamiento médico occidental al definir el dolor como una simple respuesta sensorial frente a un estímulo nocivo (Chen, 2011).

El cambio radical se dio en el siglo XX, con la teoría de la compuerta de Melzack y Wall (1965). Según esta, la médula espinal funciona como un regulador que abre o cierra el paso a las señales dolorosas dependiendo de la interacción entre estímulos periféricos y

modulaciones descendentes. Este planteamiento introdujo factores psicológicos y contextuales, anticipando un enfoque biopsicosocial del dolor (Melzack & Wall, 1965).

Posteriormente, Melzack desarrolló la teoría de la neuromatriz, que plantea que el dolor no se limita a la entrada sensorial, sino que es generado por redes neuronales distribuidas que integran componentes emocionales, cognitivos y culturales, incluso en ausencia de lesión física (Loeser & Melzack, 1999).

En la actualidad, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o semejante a, la relacionada con daño tisular real o potencial” (Zimmermann, 2001). Esta definición reconoce su carácter multidimensional y su posible independencia del daño corporal, como ocurre en el dolor neuropático o emocional.

La perspectiva evolutiva ha enriquecido aún más el debate, sugiriendo que tanto la dimensión sensorial como la emocional del dolor fueron moldeadas por presiones selectivas para promover la supervivencia de la especie (Walters & Williams, 2019). Por ejemplo, el dolor agudo permite evitar daños inmediatos, mientras que la aversión emocional fortalece los vínculos sociales al evitar conductas que podrían conducir al aislamiento o al rechazo.

En décadas recientes, los avances en neurociencia han transformado la comprensión del dolor al considerarlo una función emergente del sistema nervioso que integra factores fisiológicos, emocionales, cognitivos y sociales. Desde esta perspectiva, el dolor es un fenómeno dinámico, no una respuesta pasiva al daño, sino una construcción activa influida por la experiencia, el aprendizaje y el contexto cultural (Apkarian, Bushnell, Treede & Zubieta, 2005; Marchand, 2021).

## 2.2. Clasificación del dolor

Figura 1.

*Ilustración de los principales tipos de dolor, incluyendo las categorías psicológicas y fisiológicas.*



*Nota.* La figura refleja las distinciones basadas en el origen y los mecanismos subyacentes de la percepción.

El dolor se clasifica habitualmente en dos grandes categorías: **psicológico** y **fisiológico**, en función de su origen y de los mecanismos implicados en su percepción (Marchand, 2021; Physiopedia contributors, 2023). Esta clasificación refleja la diversidad de sus manifestaciones, aunque investigaciones recientes sugieren que ambas dimensiones comparten mecanismos neurobiológicos comunes.

### 2.2.1. Dolor físico o fisiológico.

El dolor físico hace referencia a todas aquellas experiencias dolorosas cuyo origen puede rastrearse a estímulos biológicos o alteraciones orgánicas del cuerpo. Es la forma de dolor más directamente asociada con la nocicepción y con procesos fisiológicos observables. Desde una perspectiva clínica, comprender sus diferentes manifestaciones permite diseñar

estrategias terapéuticas específicas para cada caso.

**2.2.1.1. Dolor nociceptivo.** Es el tipo más primitivo y adaptativo de dolor. Surge de la activación de nociceptores especializados en detectar estímulos potencialmente dañinos, como calor extremo, presión o químicos irritantes. Su función esencial es protectora: promueve la retirada inmediata y desencadena una respuesta emocional de aversión, asegurando la integridad corporal (Basbaum, Bautista, Scherrer & Julius, 2009a). Clínicamente, se observa en cortes, fracturas, quemaduras y lesiones traumáticas.

**2.2.1.2. Dolor inflamatorio.** Aparece tras un daño tisular o una infección, cuando mediadores químicos como prostaglandinas o citoquinas sensibilizan las terminaciones nerviosas. Esto aumenta la sensibilidad al dolor, protegiendo el área afectada y favoreciendo el proceso de reparación. Sin embargo, cuando la inflamación se vuelve crónica, este tipo de dolor puede perpetuarse y transformarse en un factor patológico, como ocurre en artritis reumatoide o enfermedades autoinmunes.

**2.2.1.3. Dolor neuropático o patológico.** Es el resultado de alteraciones en el sistema nervioso central o periférico. No cumple una función protectora, sino que refleja un estado de disfunción, caracterizado por hipersensibilidad, dolor espontáneo o percepción de dolor sin estímulo (alodinia). Ejemplos incluyen neuropatías diabéticas, neuralgia postherpética y fibromialgia. Representa un reto terapéutico, ya que suele ser resistente a analgésicos convencionales.

## **2.2.2. Dolor Psicológico.**

El dolor psicológico, también denominado dolor emocional o sufrimiento, se refiere a

experiencias de angustia derivadas de estímulos internos o contextos sociales. Mee (2006) lo define como “una experiencia subjetiva difusa en respuesta a estímulos psicológicos nocivos” (Mee, Bunney, Reist, Potkin & Bunney, 2006). Bolger (1999) lo caracteriza como un estado de aflicción vinculado a la sensación de pérdida, vulnerabilidad y cuestionamiento del yo (Bolger, 1999).

Entre sus principales desencadenantes se encuentran la pérdida de seres queridos, la ruptura de vínculos afectivos, el maltrato, el divorcio, la exclusión social o enfermedades graves. Meerwijk y Weiss sostienen que implica una autoevaluación en la que el individuo se percibe como incompleto o carente de cohesión interna (Meerwijk & Weiss, 2013).

Estudios de neuroimagen han demostrado que este tipo de dolor activa regiones cerebrales similares a las del dolor físico, como la corteza cingulada anterior y la ínsula, sugiriendo un solapamiento funcional entre ambos (Kross, Berman, Mischel, Smith & Wager, 2011). Esto ha llevado a plantear que el sufrimiento psicológico podría considerarse una forma de dolor con bases biológicas equiparables a las físicas.

Además, se ha reconocido que factores como el catastrofismo, la ansiedad, la depresión y la evitación del movimiento modulan la percepción del dolor. El modelo del miedo-evitación propuesto por Vlaeyen y Linton (2000) explica cómo el temor a sentir dolor puede generar conductas que prolongan la discapacidad y agravan el sufrimiento (**Fear-avoidance model**).

### ***2.2.3. Dolor crónico y mixto.***

El dolor crónico se define como aquel que persiste más allá del tiempo esperado de curación, usualmente más de tres a seis meses. A diferencia del dolor agudo, deja de tener una

función protectora y se convierte en una condición autónoma, donde la plasticidad neuronal, los cambios epigenéticos y la modulación descendente alterada contribuyen a mantener la experiencia dolorosa (**Epigenetics of chronic pain**).

Las formas mixtas de dolor, que combinan componentes fisiológicos, neuropáticos y emocionales, son las más difíciles de tratar. Estudios recientes destacan la importancia del aprendizaje y la memoria del dolor, en los que las vías nociceptivas se “refuerzan” con el tiempo, manteniendo una representación persistente del daño (Apkarian, Bushnell, Treede & Zubieta, 2005).

### **2.3. El dolor más que estímulo y pérdida**

Aunque se asocia habitualmente con estímulos externos nocivos, el dolor también puede manifestarse en ausencia de ellos. Un ejemplo paradigmático es el **dolor de miembro fantasma**, donde personas amputadas experimentan sensaciones dolorosas en un miembro ausente. Entre los mecanismos implicados se incluyen la reorganización cortical en el área somatosensorial, la formación de neuromas en el sitio de amputación y la sensibilización central. Asimismo, el desajuste entre las órdenes motoras enviadas y la falta de retroalimentación sensorial intensifica la percepción dolorosa (Flor, 2002; Jensen & Nikolajsen, 2007; Ramachandran, 1998).

Este fenómeno cuestiona las definiciones tradicionales basadas únicamente en estímulos periféricos y muestra que el dolor es, en gran medida, una construcción cerebral compleja. De manera análoga, el **dolor emocional** puede desencadenarse por experiencias de rechazo, humillación, fracaso o angustia existencial. Estas experiencias generan respuestas cerebrales y fisiológicas comparables a las del dolor físico, aun en ausencia de daño tisular

(Kross, Berman, Mischel, Smith & Wager, 2011).

#### **2.4. ¿Los diferentes tipos de dolor difieren en su naturaleza?**

A pesar de sus múltiples formas, el dolor parece compartir un mismo fundamento: la alteración en el procesamiento de la información en el sistema nervioso. La evidencia de neuroimagen muestra que tanto el dolor físico como el social activan áreas comunes, como la corteza cingulada anterior y la ínsula, lo que sugiere la existencia de circuitos neuronales compartidos (Kross, Berman, Mischel, Smith & Wager, 2011).

Esto ha dado lugar a un debate contemporáneo sobre si el dolor debe entenderse como un fenómeno unitario con múltiples manifestaciones o como entidades diferentes unidas por mecanismos convergentes. Los modelos actuales, como el *biopsicosocial*, proponen que el dolor es una experiencia integral en la que factores biológicos, psicológicos y sociales interactúan dinámicamente (Dunn, Rushton, Mistry, Soundy & Heneghan, 2024).

En los enfoques contemporáneos de la neurociencia cognitiva, el dolor también ha comenzado a interpretarse dentro de modelos de procesamiento predictivo. Estos marcos sugieren que el cerebro no se limita a registrar estímulos sensoriales, sino que genera constantemente predicciones sobre el estado corporal y el entorno, comparando la información entrante con expectativas internas (Clark, 2013).

Según Friston (2010), este principio general —conocido como el *free-energy principle*— propone que el sistema nervioso busca minimizar la discrepancia entre lo que espera y lo que percibe, reduciendo la incertidumbre o “energía libre” mediante mecanismos de ajuste y aprendizaje (Friston, 2010). En este contexto, el dolor puede entenderse como la señal que emerge cuando la diferencia entre predicción y realidad supera un umbral

significativo, indicando una violación del equilibrio esperado del organismo.

De forma complementaria, Seth (2013) plantea que la percepción corporal y las emociones, incluido el dolor, son el resultado de inferencias interoceptivas: procesos mediante los cuales el cerebro interpreta las señales internas del cuerpo para mantener su estabilidad fisiológica y sentido del yo (Seth, 2013). Este enfoque integra dimensiones fisiológicas, cognitivas y afectivas, y ha contribuido a una visión más dinámica del dolor como una experiencia que combina predicción, sensación y evaluación contextual.

Estos modelos no reemplazan las teorías clásicas ni los modelos biopsicosociales, pero aportan una comprensión más profunda del carácter activo del cerebro en la construcción del dolor, resaltando la interacción entre percepción, memoria, emoción y aprendizaje. De este modo, el dolor se consolida como una experiencia informacionalmente compleja, donde el sistema nervioso actúa tanto como receptor de estímulos como generador de significados y predicciones.

### **3. El sistema nervioso como sistema físico de transmisión de señales**

#### **3.1. El sistema nervioso**

El sistema nervioso puede considerarse como un sistema físico de transmisión y procesamiento de señales. Está constituido por millones de neuronas interconectadas que transforman estímulos externos e internos en impulsos eléctricos, transmitidos mediante sinapsis químicas y eléctricas. Desde una perspectiva biofísica, estas señales son variaciones de potencial eléctrico que codifican información sobre el entorno o el estado corporal del

organismo (Kandel, Koester, Mack & Siegelbaum, 2021).

En el contexto del dolor, el sistema nervioso actúa como un canal complejo donde participan receptores periféricos, fibras aferentes, modulaciones medulares, vías ascendentes y centros corticales. La plasticidad neuronal permite que dicho sistema se reorganice frente a experiencias persistentes, lo que explica por qué ciertas condiciones dolorosas continúan incluso tras la desaparición del estímulo original (Apkarian, Bushnell, Treede & Zubieta, 2005).

La fisiología moderna del dolor considera al sistema nervioso no como una simple red de cables, sino como una estructura dinámica capaz de modificar su conectividad sináptica, sus umbrales de activación y su eficiencia en la transmisión. Esta reorganización ocurre a través de procesos de potenciación y depresión sináptica, dependientes de calcio y de la activación de receptores NMDA y AMPA, que constituyen la base neurobiológica de la memoria del dolor (Woolf, 2010).

### ***3.1.1. Transmisión de señales en el sistema nervioso.***

La señal dolorosa se origina en los nociceptores, terminaciones nerviosas libres que responden a estímulos nocivos de tipo mecánico, térmico o químico. Estos receptores están distribuidos por la piel, músculos, articulaciones y vísceras, y su activación desencadena un **potencial de acción**: una despolarización transitoria de la membrana neuronal que se propaga a lo largo del axón.

El potencial de acción se genera por la apertura secuencial de canales iónicos dependientes de voltaje, principalmente de sodio ( $\text{Na}^+$ ) y potasio ( $\text{K}^+$ ), los cuales permiten el flujo de iones y establecen una diferencia transmembrana que puede alcanzar

aproximadamente +30 mV (Hille, 1978). Este proceso sigue un principio físico de conservación de energía eléctrica y puede describirse mediante las ecuaciones de Hodgkin y Huxley (1952), que modelan el comportamiento de las corrientes iónicas en función del tiempo y del potencial (Hodgkin & Huxley, 1952).

Los potenciales de acción viajan a través de fibras aferentes de distinto calibre:

- **Fibras A $\delta$** : mielinizadas, conducen rápidamente señales de dolor agudo y localizado (5–30 m/s).
- **Fibras C**: no mielinizadas, más lentas, transmiten dolor difuso y persistente (0.4–2 m/s).

La mielina, al actuar como aislante, aumenta la velocidad de conducción mediante un mecanismo conocido como conducción saltatoria, en el que los potenciales “saltan” entre nodos de Ranvier. Esta eficiencia energética convierte al sistema nervioso en un canal altamente optimizado para el transporte de señales eléctricas a larga distancia (Fields, 2000).

Cuando la señal alcanza la **médula espinal**, en el asta dorsal, se produce la sinapsis con neuronas de segundo orden mediante la liberación de neurotransmisores como glutamato, sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). La información puede ser modulada por interneuronas inhibitorias que emplean GABA y glicina, las cuales reducen la transmisión sináptica a través de mecanismos de inhibición presináptica o postsináptica.

La médula espinal funciona, en efecto, como una “**compuerta**” (gate control theory), regulando el flujo de información nociceptiva hacia niveles superiores (Melzack & Wall, 1965). Desde allí, las señales ascienden por vías espinotalámicas y espinoreticulares hacia el tálamo, la corteza somatosensorial, la ínsula y el cíngulo anterior, donde se integran los componentes sensoriales y emocionales del dolor.

Este sistema es **bidireccional**: las **vías descendentes**, originadas en la corteza

prefrontal, la amígdala o la sustancia gris periacueductal, modulan activamente la transmisión nociceptiva. A través de neurotransmisores como serotonina, noradrenalina y endorfinas, pueden inhibir o amplificar la señal según el estado emocional, la atención o el aprendizaje previo (Fields, 2000). Este mecanismo explica fenómenos como la analgesia inducida por estrés o la potenciación del dolor bajo ansiedad.

### ***3.1.2. Plasticidad sináptica y codificación de información.***

El sistema nervioso central posee la capacidad de alterar su estructura y función en respuesta a estímulos repetidos, un fenómeno conocido como **plasticidad sináptica**. En el contexto del dolor, esta plasticidad puede ser adaptativa o maladaptativa. La exposición prolongada a estímulos nocivos produce una sensibilización central, en la cual las neuronas medulares y corticales aumentan su excitabilidad, amplificando las señales dolorosas (Basbaum, Bautista, Scherrer & Julius, 2009b; Woolf, 2011).

Desde una perspectiva física e informacional, la plasticidad puede entenderse como una modificación en la eficiencia del canal de transmisión. Cada sinapsis actúa como un nodo de procesamiento que ajusta el “peso” o probabilidad de paso de una señal. Estos cambios alteran la dinámica global del sistema, generando patrones de actividad más persistentes o sincronizados, que corresponden a la memoria del dolor o a la reorganización cortical observada en el dolor crónico (Gatchel, Bevers, Licciardone, Su, Du & Brotto, 2018).

Los estudios de neuroimagen confirman que el dolor persistente induce cambios estructurales y funcionales en regiones como la corteza prefrontal medial, la ínsula y el tálamo. Estas áreas no solo procesan la señal nociceptiva, sino que participan en su interpretación emocional y cognitiva, integrando la información en circuitos distribuidos.

### 3.2. fMRI como herramienta para estudiar el cerebro

La resonancia magnética funcional (fMRI) se ha consolidado como una de las técnicas más poderosas para investigar cómo el cerebro procesa el dolor. A través de la medición de cambios en la oxigenación sanguínea (BOLD, *Blood Oxygen Level Dependent*), esta herramienta permite observar en tiempo real qué regiones cerebrales se activan ante diferentes condiciones dolorosas, ya sean físicas o emocionales.

Becerra et al. (1999) mostraron que el dolor térmico activa regiones clásicas de la “matriz del dolor”, como la corteza somatosensorial primaria y secundaria, el tálamo, la ínsula y la corteza cingulada anterior y posterior. Además, hallaron que la exposición repetida disminuye la señal de fMRI aunque el dolor subjetivo reportado por los pacientes se mantuviera constante, lo que sugiere un fenómeno de habituación neuronal (Becerra, Breiter, Stojanovic, Fishman, Edwards, Comite, Gonzalez & Borsook, 1999).

Schmahl et al. (2006) comprobaron que en pacientes con trastorno límite de la personalidad, los estímulos térmicos dolorosos acompañados de contenido emocional generaban una mayor activación en áreas cerebrales relacionadas con el dolor. Esto demostró que los factores emocionales no solo acompañan, sino que amplifican la percepción dolorosa (Flasbeck, Enzi & Brüne, 2019).

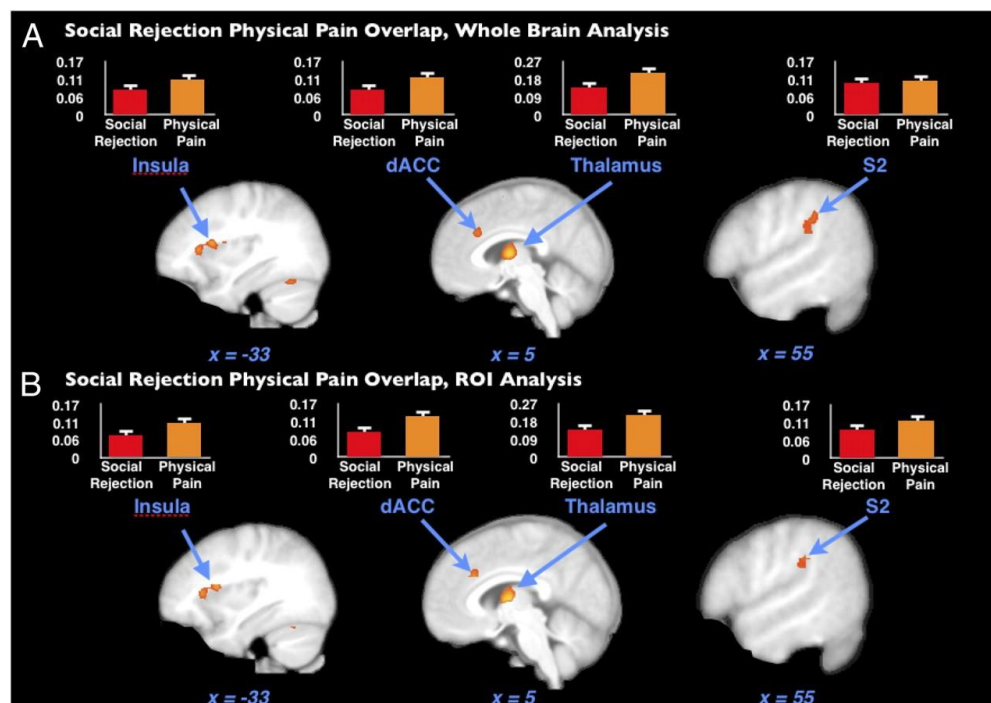
Reisch et al. (2010) aportaron evidencia adicional al pedir a los participantes recordar experiencias suicidas durante el escaneo. Identificaron activación en regiones como la corteza prefrontal medial, el cíngulo anterior y el hipocampo, mientras que se redujo la actividad en la corteza prefrontal lateral. Estos resultados sugieren que el dolor emocional no solo activa circuitos relacionados con el sufrimiento, sino que también involucra sistemas de

memoria y de autorreferencia (Reisch, Seifritz, Esposito, Wiest, Valach & Michel, 2010).

Finalmente, Kross et al. (2011) realizaron un estudio pionero que exploró la relación entre el dolor físico y el dolor social, específicamente el rechazo afectivo. En su experimento,

Figura 2.

*Superposición neuronal entre el rechazo social y el dolor físico.*



*Nota.* La imagen muestra las regiones cerebrales que se activan tanto durante experiencias de dolor físico como de rechazo social. Las áreas superpuestas incluyen regiones implicadas en el procesamiento emocional (como la corteza cingulada anterior y la ínsula anterior) y en el procesamiento sensorial (como el tálamo y la corteza somatosensorial secundaria), lo que sugiere la existencia de vías neuronales compartidas entre el dolor físico y el emocional.

*Figura reproducida con permiso de:* Kross E, Berman MG, Mischel W, Smith EE, Wager TD. *Social rejection shares somatosensory representations with physical pain.* Proc Natl Acad Sci U S A. 2011;108(15):6270–6275. <https://doi.org/10.1073/pnas.1102693108>

pidieron a los participantes recordar una ruptura amorosa reciente mientras eran sometidos a escáner fMRI. Los resultados mostraron una sorprendente coincidencia en los patrones de activación cerebral entre el dolor social y el dolor físico.

La Figura 2 ilustra este solapamiento. En la parte superior (A), correspondiente al análisis de todo el cerebro, se observan regiones compartidas activadas tanto durante

experiencias de rechazo social como de dolor físico: la **ínsula anterior**, asociada con la integración interoceptiva y emocional del dolor; la **corteza cingulada anterior dorsal (dACC)**, vinculada a la evaluación afectiva de la amenaza y el malestar; el **tálamo**, que actúa como relevo sensorial clave; y la **corteza somatosensorial secundaria (S2)**, responsable de la codificación perceptiva del estímulo nociceptivo.

En la parte inferior (B), que corresponde al análisis de regiones de interés (ROI), se confirma de manera más focalizada la coincidencia en esas mismas áreas, reforzando la evidencia de que tanto el dolor social como el físico comparten vías neuronales específicas.

Estos resultados muestran que el dolor, independientemente de su origen, emerge de la activación coordinada de redes distribuidas que integran información sensorial, emocional y cognitiva. La superposición observada en áreas como la ínsula y el dACC demuestra que el componente afectivo es esencial en ambos tipos de dolor, mientras que la activación en S2 y el tálamo confirma la participación de las rutas clásicas de procesamiento sensorial.

### **3.3. Anestesia y su efecto en el sistema nervioso**

La anestesia es un estado médico inducido que elimina la conciencia y la percepción del dolor, permitiendo realizar intervenciones invasivas sin sufrimiento (Robinson & Toledo, 2012).

Su acción consiste en interrumpir la capacidad del cerebro para integrar información. A nivel molecular, los anestésicos generales potencian la neurotransmisión inhibitoria mediada por receptores GABA<sub>A</sub> y bloquean la excitación a través de receptores NMDA (Alkire, Hudetz & Tononi, 2008). Esto reduce la excitabilidad cortical y silencia los circuitos que sostienen la experiencia consciente del dolor.

Estudios neurofisiológicos recientes sugieren que la anestesia no solo deprime la actividad neuronal, sino que altera la conectividad funcional del cerebro, fragmentando la red global de comunicación neuronal (Alkire, Hudetz & Tononi, 2008). Esta pérdida de conectividad impide la integración de señales sensoriales y la generación de una experiencia consciente, lo que respalda la idea de que el dolor requiere no solo nocicepción, sino también una estructura organizada de procesamiento de información.

El hecho de que el dolor desaparezca bajo anestesia confirma que es inseparable de los procesos de codificación, integración y transmisión de información del sistema nervioso. En este sentido, la conciencia y el dolor pueden entenderse como propiedades emergentes de un sistema físico complejo capaz de organizar y comunicar información de manera coherente.

#### **4. Dolor e información: un enfoque desde la teoría de la información**

##### **4.1. Cómo se define información**

Claude Shannon definió la información como la reducción de la incertidumbre asociada a un mensaje. Cuanto más impredecible es un mensaje, mayor es la información que contiene. Este marco, desarrollado inicialmente para las telecomunicaciones, ha sido aplicado posteriormente a disciplinas como la biología, la física y la neurociencia, pues ofrece un lenguaje matemático para describir cómo los sistemas procesan señales y manejan la incertidumbre (Shannon, 1948).

En el sistema nervioso, los **potenciales de acción** pueden interpretarse como unidades de información que se transmiten a través de un canal biológico compuesto por axones,

sinapsis y redes corticales. La **entropía** mide la variabilidad e impredecibilidad de estos trenes de disparo, mientras que la **capacidad de canal** define el límite máximo de información que puede transmitirse de forma fiable en un intervalo temporal dado.

Desde este punto de vista, comprender el dolor implica analizar cómo el sistema nervioso organiza, transmite y decodifica la información, más allá del estímulo o de la lesión física.

Además, desde una perspectiva física, la información está estrechamente vinculada a la energía y al orden de los sistemas. El principio de Landauer establece que la eliminación de un solo bit de información conlleva una disipación mínima de energía equivalente a  $kT \ln 2$ , donde  $k$  es la constante de Boltzmann y  $T$  la temperatura absoluta (Landauer, 1961). Esto implica que toda forma de procesamiento de información —incluida la actividad neuronal— posee un costo termodinámico. Por tanto, la dinámica del cerebro puede entenderse como un proceso físico en el que el flujo de información está asociado a transformaciones energéticas, cumpliendo las mismas leyes que los sistemas fuera del equilibrio.

La teoría moderna de la información extiende el concepto de Shannon al dominio físico y biológico, donde la **entropía de información** y la **entropía termodinámica** pueden considerarse magnitudes análogas. En ambos casos, el aumento de entropía implica una pérdida de organización o de predictibilidad. Así, los sistemas biológicos —como el sistema nervioso— deben invertir energía para mantener estados de baja entropía que les permitan responder con coherencia a los estímulos.

Formalmente, la información se cuantifica a través de la entropía de Shannon de una

variable aleatoria  $X$ :

$$H(X) = -\sum_x p(x) \log_2 p(x). \quad (1)$$

La **información mutua** mide cuánta incertidumbre de  $X$  se reduce al observar

$$I(X;Y) = \sum_{x,y} p(x,y) \log_2 \frac{p(x,y)}{p(x)p(y)}. \quad (2)$$

La **capacidad de canal**  $C$  se define como el máximo valor de  $I(X;Y)$  entre todas las distribuciones de entrada posibles, y establece el límite superior de transmisión de información por unidad de tiempo. En biología, estos parámetros se estiman a partir de tasas de disparo, sincronía de potenciales de acción y correlaciones entre poblaciones neuronales.

En neurofísica, se ha propuesto que la actividad sináptica y la propagación de potenciales de acción obedecen a una **dinámica de codificación energética** donde la entropía neuronal refleja la complejidad de las configuraciones posibles de los estados de red (Panzeri, Harvey, Piasini, Latham & Fellin, 2017; Quiñ Quiroga & Panzeri, 2009). Cuando la organización neuronal se aproxima a un estado crítico —como ocurre durante el procesamiento sensorial intenso o el dolor agudo— la entropía informacional aumenta, reflejando la alta sensibilidad del sistema frente a las perturbaciones.

#### 4.2. El dolor como una variación de información

El dolor no siempre se corresponde con un estímulo físico. Ejemplos como el dolor de miembro fantasma, la fibromialgia o el dolor emocional demuestran que el dolor es una experiencia compleja, moldeada tanto por señales neuronales periféricas como por interpretaciones cognitivas. Desde un enfoque informacional, el dolor surge cuando el

sistema nervioso detecta una **alteración significativa en el flujo de información**. Esta variación puede tener diferentes fuentes:

- **Externa:** quemaduras o cortes que modifican la señal de los nociceptores.
- **Interna:** procesos inflamatorios que amplifican la transmisión.
- **Neuronal:** disparos espontáneos o plasticidad maladaptativa en neuropatías.
- **Psicológica:** experiencias de rechazo, fracaso o angustia existencial.

En todas estas manifestaciones, lo común es que el sistema interprete la variación de información como un evento relevante que exige atención y genera una experiencia dolorosa. Esta perspectiva unifica los distintos tipos de dolor bajo un mismo marco teórico.

Desde el punto de vista físico, esta alteración puede entenderse como una **perturbación entrópica**. Un estímulo nocivo introduce un desajuste entre la predicción interna del sistema nervioso y la señal sensorial recibida, generando un incremento en la incertidumbre del sistema. Este aumento de entropía representa una pérdida temporal de orden informacional que el cerebro intenta compensar mediante mecanismos de reorganización sináptica y regulación emocional.

De hecho, estudios recientes de termodinámica biológica han mostrado que el mantenimiento del equilibrio neuronal requiere un flujo constante de energía libre negativa, asociada al procesamiento de información (Friston, 2010). Cuando la magnitud de las perturbaciones informacionales supera la capacidad adaptativa del sistema, surge la percepción consciente del dolor.

### 4.3. Transmisión de información y percepción de información

La transmisión del dolor inicia con la activación de nociceptores, que convierten estímulos nocivos en potenciales de acción. Estos viajan a través de fibras A $\delta$  (rápidas, asociadas a dolor agudo) y C (lentas, vinculadas al dolor crónico y difuso) hasta la médula espinal (Besson, 1999).

En el asta dorsal, la señal se transmite mediante neurotransmisores como el glutamato y la sustancia P. Este proceso está modulado por interneuronas inhibitorias y vías descendentes que pueden amplificar o atenuar la señal en función del contexto emocional o atencional (Tracey, 2007). Posteriormente, la señal asciende por las vías espinotalámica y espinoreticular hacia el tálamo, la corteza somatosensorial y el sistema límbico, donde se integra el componente sensorial con el emocional. Este flujo puede entenderse como un canal de comunicación biológica en el que intervienen procesos de codificación (nociceptores), transmisión (fibras y sinapsis) y decodificación (estructuras cerebrales).

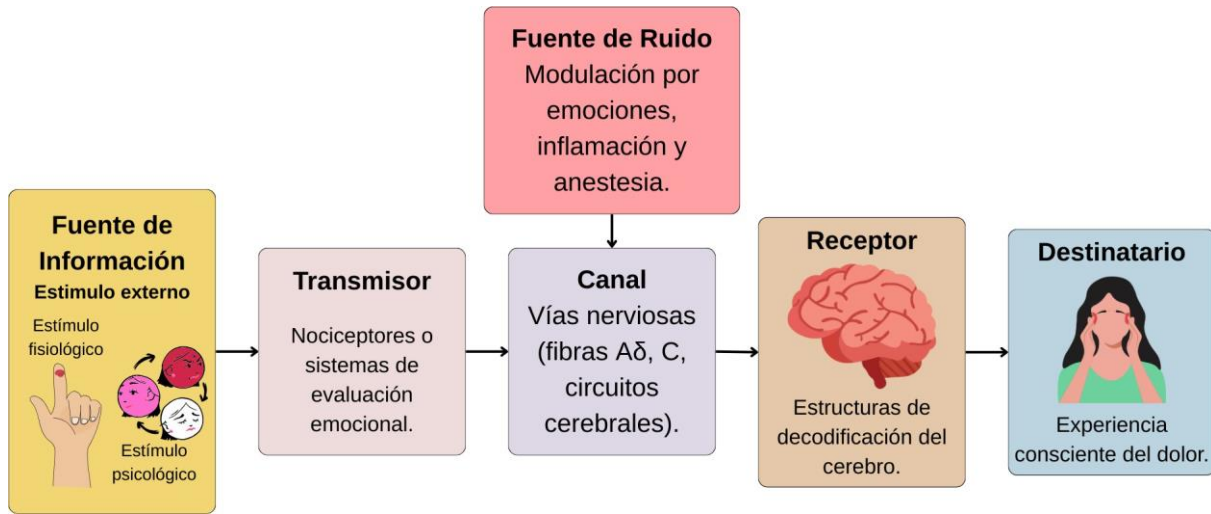
En este sentido, el sistema nervioso puede considerarse un **sistema físico de comunicación** donde los potenciales eléctricos desempeñan un papel análogo a las señales electromagnéticas en los sistemas de transmisión clásicos. El ruido térmico, las interferencias sinápticas o las pérdidas de sincronía actúan como fuentes de entropía que limitan la precisión del mensaje neuronal. En este contexto, el dolor puede verse como la manifestación perceptual de un canal biológico saturado o distorsionado, en el que la información transmitida se desvía significativamente del patrón esperado.

### 4.4. Teoría de la información y dolor

El sistema nervioso puede describirse como un sistema de comunicación biológica no lineal. Adaptando el modelo de Shannon:

Figura 3.

*Modelo conceptual de la transmisión del dolor basado en la teoría de Shannon.*



*Nota.* La imagen ilustra cómo el dolor, ya sea físico o psicológico, puede representarse como un proceso informacional que involucra codificación, transmisión, modulación e interpretación dentro del sistema nervioso. Este modelo resalta los paralelismos estructurales entre el procesamiento biológico de señales y los sistemas clásicos de comunicación.

- Fuente de información:** Estímulos externos, internos y psicológicos que pueden amenazar la homeostasis. Los externos incluyen, por ejemplo, estímulos térmicos, mecánicos o químicos; los internos abarcan procesos como inflamación, infecciones o disfunciones del sistema nervioso; mientras que los psicológicos comprenden experiencias de rechazo social, fracaso, humillación o angustia existencial. Todos ellos pueden generar señales que el sistema nervioso interpreta como dolor.

- **Transmisor:** Receptores sensoriales (nociceptores térmicos, mecánicos y químicos) o sistemas de evaluación cognitivo-emocional que codifican estos estímulos en señales neuronales. Estos transmisores transforman variaciones físicas, químicas o emocionales en impulsos eléctricos que viajan a través de fibras nerviosas.
- **Canal:** Vías neuronales, incluidas fibras periféricas, tractos espinales y circuitos córticosubcorticales, a través de los cuales se propagan las señales. Este canal biológico puede compararse con los sistemas de comunicación descritos por Shannon, en los que la eficiencia de la transmisión depende de la capacidad del canal y de la presencia de ruido.
- **Receptor:** Estructuras del sistema nervioso central, particularmente el cerebro (p. ej., tálamo, ínsula, corteza cingulada anterior), que decodifican e interpretan las señales, dando lugar a la experiencia consciente del dolor. La interpretación final integra no solo la señal nociceptiva, sino también el estado emocional y el contexto cognitivo del individuo.
- **Ruido:** Variabilidad introducida por factores fisiológicos, psicológicos o farmacológicos que alteran la claridad y la relevancia de la señal original. Entre ellos se incluyen: la plasticidad sináptica (que puede amplificar o atenuar señales), el contexto emocional (estrés, ansiedad o depresión), y estados de fatiga neuronal. De manera particular, la anestesia introduce un tipo de “ruido” farmacológico que interrumpe o distorsiona la transmisión sináptica mediante el aumento de la inhibición (receptores GABA<sub>A</sub>) y la reducción de la excitación (receptores NMDA), reduciendo así la coherencia de la señal informativa y bloqueando la percepción del dolor.

Este modelo también permite explicar fenómenos como:

- **Habituaación:** un estímulo repetido pierde relevancia informativa y la percepción dolorosa disminuye (van der Miesen, Joosten, Kaas, Linden, Peters & Vossen, 2023).
- **Estrés y ansiedad:** aumentan la variabilidad neuronal, elevando la entropía y amplificando la percepción de dolor.
- **Codificación predictiva:** el dolor se entiende como un error de predicción cuando la información recibida no coincide con las expectativas del cerebro (Carhart-Harris, Leech, Hellyer, Shanahan, Feilding, Tagliazucchi, Chialvo & Nutt, 2014).

El modelo conceptual de comunicación propuesto por Shannon enseña que las señales nerviosas forman parte de un sistema biológico de transmisión de información, en el que tanto la naturaleza de la señal como la fiabilidad de su transmisión determinan la percepción resultante (Shannon, 1948). Dado que el dolor es percibido por el cerebro, la transmisión de información desde los receptores hasta las estructuras centrales puede representarse mediante el modelo de Shannon. Surge entonces una cuestión clave: ¿cómo medir la información para calcular la variación que, según nuestra hipótesis, se manifiesta como dolor?

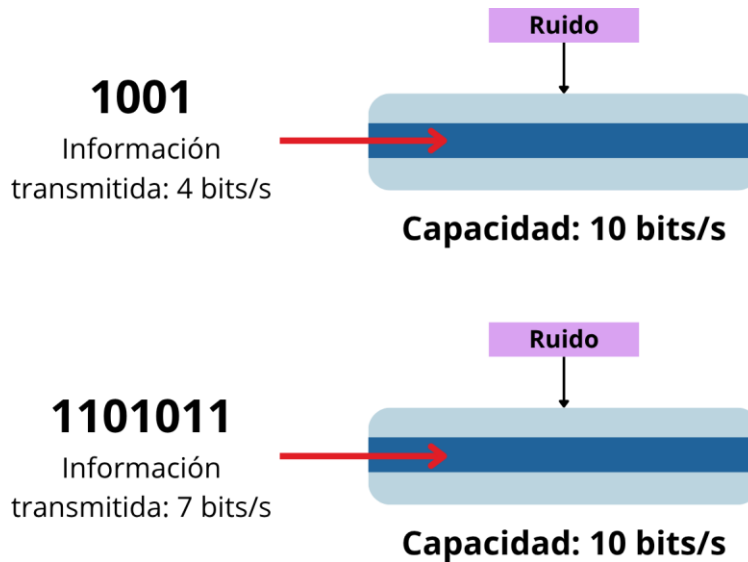
Shannon demostró que la información transmitida por un canal está vinculada a la capacidad del canal. Por ejemplo, si un canal puede transmitir 100 bits por segundo, la información máxima que puede comunicarse en un segundo es 100 bits. Como esta capacidad está definida por la entropía de Shannon, podemos plantear que la variación de esa entropía en el tiempo constituye una magnitud asociada a la experiencia dolorosa.

La entropía se entiende como el grado de incertidumbre o impredecibilidad del estímulo procesado. Una gran variación en la entropía informacional de la señal puede dar lugar a experiencias de dolor más intensas o persistentes. Esto concuerda con la **hipótesis de la codificación eficiente**, que sugiere que el sistema nervioso busca maximizar la eficiencia de la transmisión minimizando la redundancia (Borst, 1999). De hecho, modelos computacionales recientes han ampliado esta idea, proponiendo que el dolor subjetivo se correlaciona con desviaciones respecto a los modelos predictivos que el cerebro genera de manera jerárquica, un enfoque compatible con los marcos de la codificación predictiva y el principio de libre energía (Carhart-Harris, Leech, Hellyer, Shanahan, Feilding, Tagliazucchi, Chialvo & Nutt, 2014).

Un fenómeno interesante es la **habitación al dolor**. Cuando un estímulo es persistente, la información que aporta deja de cambiar, y según nuestra hipótesis, el dolor asociado debería desaparecer. La habituación ilustra esta dinámica informacional: la exposición repetida a un mismo estímulo reduce la respuesta neuronal, no porque el estímulo desaparezca, sino porque el sistema ajusta su codificación para reflejar la disminución de novedad o urgencia. Estudios de neuroimagen confirman que la habituación se relaciona con una menor actividad en regiones corticales vinculadas al dolor, como la corteza cingulada anterior y la corteza somatosensorial secundaria (van der Miesen, Joosten, Kaas, Linden, Peters & Vossen, 2023). Además, los análisis de entropía en señales cerebrales han mostrado que los estados de habituación o adaptación se caracterizan por una reducción de la entropía neuronal, lo que refleja una estabilización en el procesamiento de la información (Carhart-Harris, Leech, Hellyer, Shanahan, Feilding, Tagliazucchi, Chialvo & Nutt, 2014).

Figura 4.

*Ilustración de la capacidad de canal de Shannon aplicada a la transmisión neural.*



*Nota.* La figura representa dos canales neuronales con la misma capacidad máxima (10 bits/s) pero con diferente transmisión efectiva de información. De acuerdo con la teoría de Shannon, la intensidad del dolor puede correlacionarse con la cantidad de información efectivamente transmitida por unidad de tiempo, modulada por la capacidad del canal y el ruido.

Este marco también permite integrar el **dolor psicológico**, en el que no existe un estímulo externo. En estos casos, la alteración informacional surge de variables internas como la retroalimentación social ambigua, la percepción de amenaza o el estrés existencial, que generan estados internos de alta entropía. Algunas teorías psicológicas plantean que el sufrimiento emocional aparece cuando el cerebro se enfrenta a altos niveles de incertidumbre no resuelta o a información contradictoria (Hirsh, Mar & Peterson, 2012). Esta concepción se relaciona con la **hipótesis del cerebro entrópico**, que sostiene que la angustia psicológica y ciertos estados alterados de conciencia se vinculan a fluctuaciones en la entropía de las redes neuronales, especialmente en la *default mode network* y la red de saliencia (Carhart-Harris,

Leech, Hellyer, Shanahan, Feilding, Tagliazucchi, Chialvo & Nutt, 2014).

En conjunto, estas ideas sugieren que el dolor —físico, neuropático o emocional— constituye el correlato perceptual de un sistema que detecta y responde a desviaciones en su estabilidad informacional. Esto abre la posibilidad de conceptualizar el dolor no solo desde una perspectiva descriptiva, sino también cuantitativa, en función de cómo la información es perturbada, codificada y resuelta por el sistema nervioso. De hecho, propuestas recientes abogan por el uso de métricas basadas en la entropía, como la entropía multiescala y los análisis de información mutua aplicados a datos de EEG o fMRI, como posibles biomarcadores de la experiencia subjetiva de dolor (Végh & Berki, 2022).

#### 4.5. Síntesis física del capítulo

La relación entre información y energía permite reinterpretar el funcionamiento del sistema nervioso como un proceso físico de regulación del orden. Según el principio de Landauer, toda operación de procesamiento o eliminación de información implica un costo energético mínimo proporcional a  $kT \ln 2$  (Landauer, 1961). Esto significa que los flujos de información en el cerebro no son abstractos, sino fenómenos termodinámicos reales, sujetos a las mismas leyes que gobiernan la entropía en los sistemas materiales.

En los capítulos anteriores se mostró que el dolor implica un cambio en la organización informacional del sistema nervioso; a partir de aquí, se propone formalizar dicha relación mediante un modelo físico–matemático que exprese la experiencia dolorosa como una función de la variación entrópica en el tiempo. En otras palabras, el siguiente capítulo abordará la formulación de una **ecuación del dolor**, donde el umbral perceptual y la dinámica de la entropía neuronal permitan describir cuantitativamente la emergencia de la experiencia

consciente.

## 5. Aproximación a un modelo físico–matemático para describir el dolor

### 5.1. La información como magnitud física

En la física contemporánea, la información ha dejado de ser un concepto abstracto y ha pasado a considerarse una **magnitud física fundamental**. No sólo describe los estados del mundo, sino que forma parte constitutiva de ellos. Cada configuración estable de materia y energía codifica una cierta cantidad de información, y toda modificación de esa configuración implica un intercambio físico real.

Rolf Landauer (1961) fue el primero en demostrar que **toda manipulación de información tiene un costo energético**: borrar un bit requiere una energía mínima de  $kT \ln 2$ . Esto significa que almacenar, procesar o destruir información no son actos simbólicos, sino procesos termodinámicos que involucran energía, temperatura y entropía.

Décadas después, Melvin Vopson (2022, 2023, 2022) propuso el **principio de equivalencia masa–energía–información**, según el cual la información posee masa y energía equivalentes, y puede considerarse una forma de materia. Esta equivalencia implica que cada bit no sólo consume energía, sino que también tiene una huella física: ocupa espacio, ejerce peso y puede generar calor al ser borrado.

**Ejemplo: almacenamiento y transferencia de información en una memoria USB.** El proceso de almacenamiento y transmisión de información puede comprenderse con claridad a través del marco propuesto por Claude Shannon (1948). Según su teoría, toda

comunicación implica tres componentes fundamentales: una fuente que genera el mensaje, un canal que lo transporta y un receptor que lo interpreta. La información no se mide por el contenido semántico del mensaje, sino por la cantidad de opciones posibles que puede adoptar; es decir, por el grado de incertidumbre que se resuelve cuando el mensaje es recibido. En este sentido, la unidad básica de información es el **bit**, que representa una elección entre dos alternativas igualmente probables.

Cuando guardamos un archivo en una memoria USB, el dispositivo traduce el contenido original —una imagen, un texto o una canción— en una secuencia de bits, una cadena ordenada de ceros y unos. Cada bit constituye una decisión binaria, y el conjunto completo de decisiones conforma el mensaje digital. Durante el almacenamiento, estos bits se codifican mediante estados eléctricos o magnéticos estables, de modo que la información queda físicamente registrada en el medio. El orden de esos estados, más que la materia del soporte, es lo que contiene el mensaje: la información reside en la organización del sistema (Shannon, 1948).

Al transferir ese archivo a otro dispositivo, los bits se desplazan a través del canal USB en forma de impulsos eléctricos que representan la secuencia original. El canal tiene una capacidad limitada: sólo puede transportar una cierta cantidad de información por segundo sin que la señal pierda precisión. Cuanto mayor es la velocidad de transferencia o mayor el ruido presente en el canal —por interferencias, defectos o sobrecarga de datos—, mayor es el riesgo de que parte de la información se pierda o se distorsione. Por ello, los sistemas digitales incorporan mecanismos de **redundancia informacional**, que permiten detectar y corregir errores para asegurar que el mensaje reconstruido por el receptor sea fiel al

original (Shannon, 1948).

Este ejemplo cotidiano ilustra varios conceptos clave de la teoría de Shannon: la codificación del mensaje, la capacidad del canal, el papel del ruido y la importancia de la redundancia para mantener la fidelidad informativa. Lo relevante es que el proceso no depende del contenido específico del mensaje, sino de la estructura y el ritmo con que la información se organiza y se transmite a través del sistema.

Algo análogo ocurre en el sistema nervioso. Las neuronas funcionan como canales biológicos de comunicación: generan impulsos eléctricos que codifican información sensorial o cognitiva y los transmiten a través de redes sinápticas. Cada potencial de acción puede considerarse un bit biológico, y la frecuencia con que se producen determina la tasa de transmisión de información (Strong, Koberle, de Ruyter van Steveninck & Bialek, 1998). Sin embargo, al igual que en los sistemas tecnológicos, existe ruido biológico: fluctuaciones químicas, interferencias sinápticas y limitaciones metabólicas que afectan la precisión del mensaje. La capacidad de cada vía neuronal para transportar información es finita, y depende de su estructura, de su velocidad de conducción y del nivel de ruido interno que presenta (Borst, 1999; Panzeri, Harvey, Piasini, Latham & Fellin, 2017; Quian Quiroga & Panzeri, 2009).

Cuando el flujo de información neuronal se aproxima o supera esa capacidad, el sistema pierde eficiencia: las señales se mezclan, se repiten o se confunden. Desde la perspectiva informacional, esta saturación equivale a una disminución en la calidad de la comunicación interna del cerebro. Es precisamente en esos estados de sobrecarga informacional donde pueden surgir experiencias intensas, como el dolor, que funcionan como

señales de advertencia: manifestaciones perceptuales que indican que el canal biológico está operando en el límite de su capacidad de transmisión.

## 5.2. Función de continuidad

En el capítulo anterior se estableció que el dolor puede concebirse como una **manifestación perceptual de una variación de información** dentro del sistema nervioso. Allí se abordó cómo los procesos de codificación, transmisión y decodificación neuronal pueden representarse mediante el modelo de comunicación de Shannon, donde el flujo de información se ve modulado por el ruido, la capacidad del canal y las predicciones del sistema.

$$\frac{\partial S}{\partial t} = -\nabla \cdot \vec{J}, \quad (3)$$

donde  $\vec{J}$  es el flujo de entropía y  $\frac{\partial S}{\partial t}$  la variación temporal de la entropía.

Esta ecuación expresa el principio de continuidad de la entropía, según el cual los cambios en la entropía local de un sistema dependen del flujo de entropía que entra o sale de él. En términos neurofisiológicos, puede interpretarse como una descripción del equilibrio informacional del sistema nervioso: cuando el flujo de información entre regiones cerebrales no es estable, la variación temporal de la entropía se hace perceptible, manifestándose como dolor. De esta manera, la ecuación establece un vínculo formal entre la dinámica del flujo de información y la experiencia perceptual.

Este principio de conservación del flujo entrópico sienta las bases para formalizar una dinámica del dolor basada en la variación temporal de la información procesada por el sistema nervioso.

### 5.3. Entropía y variación de información

Desde esta perspectiva, la entropía  $S$  cuantifica la cantidad de información contenida en un sistema físico o biológico. Un aumento de entropía refleja un incremento del desorden informacional; una disminución, una ganancia de organización. Por tanto, una variación infinitesimal  $dS$  representa el cambio instantáneo en el grado de organización interna del sistema.

Este enfoque se alinea con propuestas recientes en neurociencia teórica, como el principio de energía libre de Friston (2010) y la hipótesis del cerebro entrópico de Carhart-Harris (2014), que plantean que el cerebro tiende a minimizar la incertidumbre y a mantener su entropía dentro de un rango óptimo para preservar la coherencia perceptual y la estabilidad del sistema.

En el sistema nervioso,  $dS$  puede interpretarse como la medida del reajuste que la red neuronal debe realizar cuando el flujo de información percibida no coincide con su estado predictivo. Si el cambio es leve, la reorganización ocurre de manera automática y no alcanza el nivel de conciencia. Pero cuando la variación  $dS$  supera la capacidad adaptativa del sistema, la alteración se hace perceptible. En ese punto, el dolor emerge como una **respuesta a una variación significativa en la entropía informacional**.

En este contexto, el término  $dS$  describe la magnitud de la variación informacional, mientras que  $\frac{\partial S}{\partial t}$  refleja su dinámica temporal. Ambos aspectos pueden integrarse en la función perceptual  $f(dS)$ , que traduce la magnitud y la velocidad de la variación entrópica en una respuesta consciente. Así, la función perceptual del dolor no depende únicamente del tamaño del cambio, sino también del ritmo con que éste ocurre.

#### 5.4. De la variación física a la experiencia perceptual

Entre la magnitud física del cambio entrópico ( $dS$ ) y la vivencia subjetiva del dolor existe una **función de percepción** que traduce las variaciones informacionales en experiencias conscientes. Esta relación puede expresarse de forma general como:

$$\text{Dolor} = f(dS), \quad \text{con } f(dS) > \theta, \quad (4)$$

donde  $\theta$  es un **umbral perceptual** definido sobre la función de percepción  $f(dS)$ , y no directamente sobre la variación de entropía  $dS$ . Esto implica que la percepción consciente del dolor ocurre cuando la respuesta perceptual supera dicho umbral. El parámetro  $\theta$  representa, por tanto, un límite fenomenológico en el dominio de la percepción, que permite distinguir diferentes tipos de experiencias —como placer o dolor— según la magnitud de  $f(dS)$ .

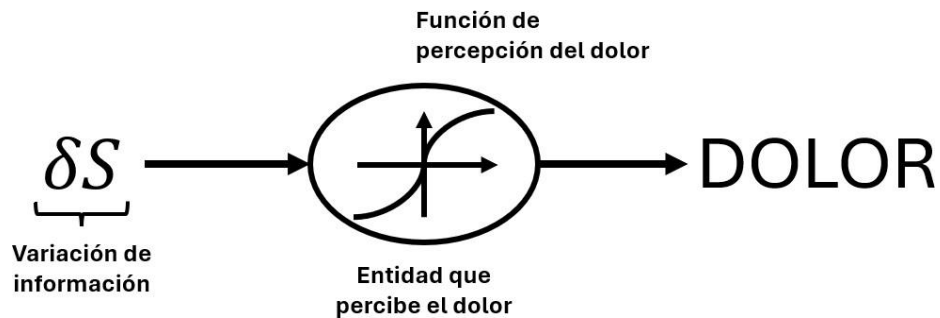
La Figura 5 ilustra de manera esquemática esta relación: la variación de información ( $\delta S$ ) actúa como la entrada de un sistema perceptual que, mediante una función de transformación  $f(dS)$ , produce la experiencia consciente del dolor. En este esquema, la **entidad que percibe el dolor** —el sistema nervioso o la conciencia del organismo— actúa como el operador que convierte los cambios entrópicos en fenómenos cualitativos.

El paralelismo con la neurofisiología es directo: una neurona sólo dispara un potencial de acción cuando el estímulo supera su umbral eléctrico; de modo análogo, la percepción del dolor se activa cuando la función perceptual excede el umbral  $\theta$  (Panzeri, Harvey, Piasini, Latham & Fellin, 2017).

La forma exacta de la función  $f(dS)$  no es única, pero puede aproximarse mediante modelos sigmoides o logarítmicos que reflejan la naturaleza gradual y adaptativa de la

Figura 5.

*Modelo conceptual de la función perceptual del dolor.*



*Nota.* La figura representa la relación entre la variación de información ( $\delta S$ ) y la experiencia consciente de dolor. Cuando un cambio entrópico supera un umbral perceptual, la **función de percepción del dolor** transforma la variación de información en una experiencia subjetiva. Esta función  $f(\delta S)$  actúa como un operador entre el dominio físico y el dominio fenomenológico, donde la **entidad que percibe el dolor** (el sistema nervioso o la conciencia del organismo) interpreta las variaciones de entropía como sensaciones de dolor. El esquema sintetiza la idea de que el dolor surge cuando el sistema no logra compensar la magnitud o la velocidad del cambio informacional.

percepción (Borst, 1999). En este marco,  $f(\delta S)$  actúa como un **operador perceptual** que transforma magnitudes físicas en cualidades fenomenológicas, manteniendo la independencia entre la variación física ( $\delta S$ ) y la interpretación perceptual ( $f$ ).

### 5.5. Velocidad de variación entrópica

La experiencia de dolor no depende sólo de la magnitud del cambio, sino también de su velocidad. La derivada temporal de la entropía,  $\frac{\partial S}{\partial t} = v$ , representa la **tasa de variación entrópica**, es decir, la velocidad con la que el sistema modifica su nivel de desorden informacional en el tiempo. Un cambio lento puede ser integrado sin generar dolor, mientras que una variación rápida implica una reorganización abrupta del sistema.

Cuando la tasa de variación supera la capacidad de adaptación, la conciencia interpreta el proceso como dolor. Por tanto, la intensidad del dolor puede considerarse una

función creciente de  $\frac{\partial S}{\partial t}$ : a mayor velocidad de cambio informacional, mayor esfuerzo de reorganización y mayor percepción dolorosa.

Esta visión es coherente con observaciones neurofisiológicas: los estados de dolor agudo o estrés se asocian con incrementos abruptos de entropía multiescala en señales EEG y con pérdida temporal de coherencia cortical (van der Miesen, Joosten, Kaas, Linden, Peters & Vossen, 2023; Végh & Berki, 2022). Cuando el sistema recupera el orden, la tasa  $\frac{\partial S}{\partial t}$  disminuye y la sensación de dolor se atenúa.

## 5.6. Implicaciones del modelo

El modelo sugiere que el dolor no es una entidad puramente subjetiva, sino una **manifestación física de la dinámica informacional del sistema nervioso**. En síntesis:

- $dS$  cuantifica la magnitud de la variación informacional.
- $\theta$  define el umbral perceptual a partir del cual la variación se vuelve consciente.
- $f(dS)$  traduce la variación física en una experiencia perceptual.
- $\frac{\partial S}{\partial t}$  expresa la velocidad con la que se produce esa variación.

De este modo, el dolor puede modelarse como el correlato perceptual de una reorganización física de la información: la respuesta del organismo ante la rapidez y magnitud con que cambia su propio orden interno. En conjunto, este modelo unifica los niveles físicos, biológico y fenomenológico del dolor dentro de un mismo marco informacional. La entropía actúa como el vínculo cuantitativo que permite traducir las variaciones objetivas del sistema nervioso en experiencias subjetivas, ofreciendo así una base para una posible

**física del dolor** centrada en la dinámica del flujo y la reorganización de la información.

### **5.7. De los receptores sensoriales a la función de percepción: del estímulo físico al dolor social**

Esta sección ilustra cómo el principio de **variación informacional** que subyace a la percepción del dolor puede manifestarse tanto en el dominio físico como en el psicológico. En ambos casos, el sistema nervioso reacciona ante una alteración significativa en su flujo de información —una variación de entropía ( $dS$ )— cuya traducción perceptual, representada por la función  $f(dS)$ , puede superar un **umbral perceptual** ( $\theta$ ) y dar lugar a la experiencia consciente de dolor. A continuación se presentan dos ejemplos: uno basado en estímulos sensoriales físicos y otro en procesos afectivos y sociales.

#### ***5.7.1. Ejemplo físico: activación de corpúsculos y umbrales de dolor.***

La percepción del dolor puede entenderse como el resultado de un proceso continuo de transducción y reorganización de información, en el que las variaciones físicas del entorno (térmicas o mecánicas) se traducen en cambios en el estado entrópico del sistema nervioso. Desde este punto de vista, los receptores sensoriales constituyen los puntos de entrada del flujo de información que mantiene el equilibrio interno del organismo. Cada estímulo que llega a ellos —ya sea térmico, mecánico o químico— modifica la distribución de estados posibles del sistema, es decir, altera su entropía. Un sistema en reposo posee un nivel de entropía estable; pero cada nueva señal implica una reorganización, una actualización del estado informacional del organismo frente al entorno.

Los **corpúsculos de Krause** y los **corpúsculos de Ruffini** ejemplifican cómo la entropía del sistema cambia ante variaciones físicas. Los primeros, situados en la piel y mucosas, detectan

principalmente estímulos de frío, mientras que los segundos, localizados en la dermis profunda y en cápsulas articulares, responden al estiramiento y a la tensión mecánica mantenida (Becerra, Breiter, Stojanovic, Fishman, Edwards, Comite, Gonzalez & Borsook, 1999; Kandel, Koester, Mack & Siegelbaum, 2021; Tracey, 2007). Estudios microneurográficos han mostrado que los receptores tipo Ruffini —clasificados como aferentes de adaptación lenta tipo II (SA-II)— comienzan a activarse ante deformaciones cutáneas muy pequeñas, incluso inferiores al 1 % de estiramiento, con una sensibilidad promedio cercana a 1.8 impulsos por segundo por cada punto porcentual de *strain* cutáneo (Edin, 1992; Edin, 2004). Por su parte, investigaciones recientes han descrito que los corpúsculos de Krause actúan como mecanorreceptores de bajo umbral y rápida adaptación, especialmente sensibles a vibraciones comprendidas entre 40 y 80 Hz, mostrando los umbrales de fuerza más bajos dentro del rango de estímulos probados (Qi, Iskols, Greenberg, Xiao, Handler, Liberles & Ginty, 2024).

Además de los estímulos mecánicos, la respuesta térmica de estos receptores también define un rango claro de activación fisiológica. Los **receptores de frío**, asociados a los corpúsculos de Krause y a fibras  $A\delta$ , comienzan a responder cuando la temperatura cutánea desciende por debajo de los 30°C, alcanzando su máxima actividad alrededor de los 25°C, y dejan de responder cerca de los 15°C, punto en el que se activan los nociceptores específicos para frío extremo (Scolari & Serences, 2010). Por su parte, los **receptores de calor**, vinculados a fibras C y a estructuras como los corpúsculos de Ruffini, se activan cuando la temperatura supera los 40-45°C, con una frecuencia máxima de disparo alrededor de los 47°C, momento en que se produce la sensación de dolor térmico mediada por canales TRPV1 (Caterina, Schumacher, Tominaga, Rosen, Levine & Julius, 1997; LaMotte & Campbell, 1978).

Estos umbrales térmicos y mecánicos constituyen el correlato biológico del **umbral perceptual** propuesto en este modelo. Desde una perspectiva entrópica, el incremento o la disminución abrupta de temperatura o tensión representa una variación significativa de energía libre en la superficie cutánea, que modifica el flujo de información del sistema. Cuando dicha variación excede la capacidad de compensación del sistema —es decir, cuando la respuesta perceptual  $f(dS)$  supera el umbral perceptual  $\theta$  —, el sistema nervioso traduce esa alteración física en una experiencia consciente de dolor.

Cada descarga neuronal representa una actualización del estado del sistema: una reducción local de incertidumbre frente al entorno y, simultáneamente, un incremento global de entropía en la red neuronal que procesa el estímulo. Cuando la variación física del estímulo es leve, la entropía del sistema cambia de forma gradual: el flujo de información se mantiene coherente, y la sensación percibida se integra como una experiencia neutra —frío, calor, presión o movimiento—. Pero si el cambio es abrupto, sostenido o supera los límites de adaptación, la variación de entropía se amplifica. El sistema nervioso debe reorganizar grandes volúmenes de información en poco tiempo, aumentando su desorden interno y generando una **variación entrópica significativa** ( $dS$ ). Es en ese punto donde la función perceptual  $f(dS)$  entra en juego: cuando la magnitud de  $f(dS)$  excede el umbral perceptual  $\theta$ , la variación deja de ser simplemente sensorial y se convierte en dolor. El dolor, por tanto, no sólo informa de la presencia de un estímulo intenso, sino del grado de desorganización informacional que éste produce en el sistema.

### ***5.7.2. Ejemplo psicológico: reconocimiento, apego y dolor social.***

Tras examinar los mecanismos físicos de transducción, es posible extender este mismo

principio al dominio de las experiencias psicológicas y sociales, donde las variaciones de información no provienen del entorno físico, sino de las relaciones y representaciones cognitivas.

Cuando un individuo visualiza o reconoce a un ser querido, el sistema nervioso no sólo procesa formas, rostros o movimientos, sino que codifica información afectiva: reconocimiento, apego, anticipación de interacción y recompensa social. Estudios de neuroimagen muestran que al ver fotografías de personas queridas o en estados de enamoramiento se activan y reorganizan redes vinculadas a motivación, recompensa y afiliación (p. ej., cambios de conectividad funcional en reposo) (Song, Zou, Kou, Liu, Yang, Zilverstand, d'Oleire Uquillas & Zhang, 2015). Esta actividad puede entenderse como un flujo de información altamente organizado: el cerebro “espera” ciertos patrones de encuentro y co-presencia del otro.

Cuando ese ser querido falta (por muerte o separación definitiva), la información que antes fluía —reconocimiento habitual, interacción esperada— se ve alterada o reducida: la predicción falla, las redes de afiliación dejan de recibir los estados esperados y ello se traduce en aumento de incertidumbre, reorganización interna (variación de entropía) y, finalmente, en la experiencia de dolor social (o psicológico). Tales experiencias se han estudiado mediante paradigmas de exclusión social (p. ej., *Cyberball*), donde la exclusión activa el cíngulo anterior (ACC) y la ínsula, con correlación positiva entre la actividad en ACC y el malestar reportado (Eisenberger, 2012; Eisenberger, Lieberman & Williams, 2003).

Desde el enfoque de variación de información y entropía, la presencia del otro generaba un patrón estable (baja entropía); la ausencia provoca una reorganización con

incremento de entropía en el sistema de afiliación y, por tanto, activa la función de percepción del dolor cuando  $f(dS) > \theta$ . En términos neurofuncionales, al ver a un ser querido se activan y coordinan redes vinculadas a reconocimiento, motivación y afiliación social; estudios de neuroimagen han mostrado cambios de conectividad funcional en reposo asociados al vínculo afectivo (Song, Zou, Kou, Liu, Yang, Zilverstand, d'Oleire Uquillas & Zhang, 2015). Esta actividad puede entenderse como un flujo de información altamente organizado: el cerebro “espera” ciertos patrones de encuentro y co-presencia del otro.

Cuando esa presencia desaparece (por muerte o separación definitiva), las predicciones de co-presencia e interacción fallan: la red de afiliación deja de recibir los estados esperados y se produce un aumento de incertidumbre que el sistema interpreta como dolor social. Este fenómeno se ha documentado en paradigmas de exclusión social, donde la exclusión activa el cíngulo anterior (ACC) y la ínsula, correlacionándose con el malestar reportado (Eisenberger, 2012; Eisenberger, Lieberman & Williams, 2003). Así, la reorganización informacional inducida por la pérdida —entendida como incremento de entropía en las representaciones sociales— proporciona un mecanismo común para explicar por qué la ausencia de un ser querido puede desencadenar dolor psicológico dentro del mismo marco teórico que el dolor físico. Aunque en estos casos no existe una lesión tisular, el sistema nervioso experimenta una perturbación equivalente en su estructura informacional: una discrepancia entre las predicciones internas sobre las relaciones sociales y la información real recibida del entorno. Desde el punto de vista entrópico, esta ruptura produce un aumento en la incertidumbre del sistema —un incremento en la entropía informacional de sus representaciones cognitivas— que el cerebro interpreta como dolor emocional.

En ambos contextos, físico y social, el mecanismo subyacente es el mismo: una variación de información que se traduce en una **variación de entropía**. El dolor emerge cuando la respuesta perceptual  $f(dS)$  supera el umbral perceptual  $\theta$ , es decir, cuando el sistema no puede mantener su coherencia informacional frente a la variación entrópica. Mientras los corpúsculos de Krause y Ruffini detectan las variaciones térmicas y mecánicas que amenazan la homeostasis corporal, las redes corticales que procesan la interacción social detectan las variaciones simbólicas que amenazan la coherencia de los modelos mentales y emocionales.

En este sentido, el dolor físico y el dolor social no son fenómenos distintos, sino expresiones de un mismo principio universal: la respuesta perceptual ante un incremento de entropía que el sistema no puede compensar de manera inmediata. La experiencia del dolor señala, entonces, una pérdida temporal de orden —una reorganización súbita de la información interna— que el organismo percibe como una alteración de su estabilidad. Así, el dolor cumple una función homeostática esencial: advertir al sistema de que su nivel de entropía ha aumentado más allá del rango tolerable, obligándolo a desplegar mecanismos de regulación, reparación o adaptación para restablecer el equilibrio.

## 6. Conclusiones

El dolor ha sido tradicionalmente descrito desde categorías fisiológicas, emocionales o cognitivas, dependiendo de su origen y manifestación. En este trabajo se propuso una **hipótesis unificadora**: el dolor constituye la **percepción de una variación (significativa) de**

**información** dentro del sistema nervioso.

Bajo esta perspectiva, el dolor deja de concebirse únicamente como la respuesta a una lesión tisular o a un sufrimiento psicológico, y pasa a entenderse como una variación en el flujo de información cuando el sistema nervioso detecta un desequilibrio respecto a su estado de equilibrio. Este enfoque permite unificar las múltiples dimensiones del dolor dentro de un mismo marco físico e informacional. En tal sentido, el modelo de comunicación de Shannon proporciona un fundamento conceptual sólido para esta interpretación, al describir cómo los estímulos —físicos o psicológicos— son codificados, transmitidos y decodificados en un canal biológico. Factores como el ruido, la plasticidad sináptica y el contexto emocional o social modulan este proceso, lo que explica por qué el dolor es subjetivo, dinámico y no siempre proporcional a la magnitud objetiva del estímulo. Desde un punto de vista experimental, existe evidencia proveniente de estudios de resonancia magnética funcional (fMRI), de fenómenos de habituación neuronal y de investigaciones sobre el dolor social que respalda nuestra propuesta conceptual: el dolor no depende únicamente del estímulo, sino del modo en que la información es procesada, modulada y reinterpretada por el cerebro.

Como resultado de esta investigación, además de una definición de dolor se ha propuesto un enfoque cuantitativo que permite describir la experiencia dolorosa desde una perspectiva física. Conceptos como la **entropía**, la **codificación eficiente** y los **errores de predicción** ofrecen un marco formal para representar el dolor como una *reorganización entrópica* del sistema nervioso que se hace consciente cuando la función  $f(dS)$  supera un umbral perceptual  $\theta$ .

El **modelo físico–matemático propuesto** (aún en desarrollo) integra las nociones de variación entrópica ( $dS$ ) y de su tasa temporal ( $\frac{\partial S}{\partial t}$ ) como parámetros fundamentales para cuantificar la dinámica del dolor. Estas magnitudes describen la intensidad y la velocidad del

cambio informacional, estableciendo una relación directa entre la variación física y la percepción consciente. La aplicación de la ecuación de continuidad al flujo de entropía refuerza la idea de que el dolor no surge de manera aislada, sino como la manifestación de un desequilibrio en la transmisión de información dentro del sistema nervioso.

La integración entre la teoría de la información y la termodinámica permite proponer una correspondencia directa entre los **cambios de entropía neuronal** y la **intensidad percibida del dolor**. Desde esta perspectiva, el sistema nervioso actúa como un canal físico que transforma energía en información, y la experiencia dolorosa emerge cuando la representación perceptual  $f(dS)$  excede un umbral  $\theta$ . Esta formulación ofrece un marco físico–matemático cuantificable y coherente con los procesos biológicos y fenomenológicos involucrados.

En consecuencia, el modelo propuesto abre una vía interdisciplinaria entre la física, la biología y la neurociencia, aportando herramientas conceptuales y matemáticas para explorar el dolor desde medidas objetivas —como la entropía multiescala o la información mutua cerebral— y para desarrollar modelos computacionales que correlacionen la dinámica informacional con la percepción subjetiva. Más allá de su alcance teórico, este enfoque podría orientar el diseño de nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos basados en la modulación del flujo informacional cerebral.

**Entre las limitaciones de este trabajo**, se reconoce que el modelo propuesto mantiene un carácter teórico y requiere validación experimental. Futuros estudios podrían evaluar empíricamente la relación entre variaciones entrópicas neuronales y la percepción subjetiva del dolor, mediante técnicas de registro como EEG o fMRI, o simulaciones computacionales del flujo informacional. Asimismo, la extensión del modelo a contextos

clínicos —como el dolor crónico o neuropático— permitiría explorar su aplicabilidad en el desarrollo de biomarcadores objetivos.

En conjunto, esta propuesta invita a un **cambio de paradigma**: comprender el dolor no como una reacción pasiva al daño, sino como la **respuesta dinámica de un sistema físico, biológico y cognitivo** que busca mantener su equilibrio frente a la incertidumbre y el cambio. Este marco interdisciplinario sienta las bases de una posible *física del dolor*, capaz de integrar los niveles físico, biológico y fenomenológico de la experiencia humana, donde el umbral perceptual  $\theta$  aplicado sobre la función  $f(dS)$  explica la variabilidad individual en la percepción sin alterar la universalidad de los procesos físicos subyacentes.

### **Declaración sobre el Uso de IA generativa y tecnologías asistidas por IA en el proceso de redacción**

Durante la preparación de este trabajo, los autores utilizaron ChatGPT y Writefull (Overleaf) exclusivamente para la revisión del lenguaje, incluyendo correcciones ortotipográficas, ajustes de estilo y mejoras de legibilidad. Además, se emplearon para sugerir palabras clave útiles en la búsqueda de literatura, sin intervenir en la redacción del contenido académico, el desarrollo conceptual, el análisis de la información ni la formulación de argumentos. Tras el uso de estas herramientas, los autores revisaron, validaron y editaron todo el contenido, asumiendo plena responsabilidad por la versión final del manuscrito.

### Referencias Bibliográficas

- Alkire, M. T., Hudetz, A. G., & Tononi, G. (2008). Consciousness and Anesthesia. *Science*, 322(5903), 876-880. <https://doi.org/10.1126/science.1149213>
- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., Treede, R.-D., & Zubieta, J.-K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European Journal of Pain*, 9(4), 463-484.
- Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G., & Julius, D. (2009a). Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell*, 139(2), 267-284. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.09.028>
- Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G., & Julius, D. (2009b). Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell*, 139(2), 267-284. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.09.028>
- Becerra, L. R., Breiter, H. C., Stojanovic, M., Fishman, S., Edwards, A., Comite, A. R., Gonzalez, R. G., & Borsook, D. (1999). Human brain activation under controlled thermal stimulation and habituation to noxious heat: An fMRI study. *Magnetic Resonance in Medicine*, 41(5), 1044-1057. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1522-2594\(199905\)41:5<1044::aid-mrm25>3.0.co;2-m](https://doi.org/10.1002/(sici)1522-2594(199905)41:5<1044::aid-mrm25>3.0.co;2-m)
- Besson, J.-M. (1999). The neurobiology of pain. *The Lancet*, 353(9164), 1610-1615.
- Bolger, E. A. (1999). Grounded Theory Analysis of Emotional Pain. *Psychotherapy Research*, 9(3), 342-362. <https://doi.org/10.1093/ptr/9.3.342>
- Borst, F. E., Alexander y Theunissen. (1999). Information theory and neural coding. *Nature Neuroscience*, 2(11), 947-957. <https://doi.org/10.1038/14731>
- Carhart-Harris, R. L., Leech, R., Hellyer, P. J., Shanahan, M., Feilding, A., Tagliazucchi, E., Chialvo,

- D. R., & Nutt, D. (2014). The entropic brain: a theory of conscious states informed by neuroimaging research with psychedelic drugs. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00020>
- Caterina, M. J., Schumacher, M. A., Tominaga, M., Rosen, T. A., Levine, J. D., & Julius, D. (1997). The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature*, 389(6653), 816-824. <https://doi.org/10.1038/39807>
- Chen, J. (2011). History of pain theories. *Neuroscience Bulletin*, 27(5), 343-350. <https://doi.org/10.1007/s12264-011-0139-0>
- 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>
- Dunn, M., Rushton, A. B., Mistry, J., Soundy, A., & Heneghan, N. R. (2024). The biopsychosocial factors associated with development of chronic musculoskeletal pain. An umbrella review and meta-analysis of observational systematic reviews (Z. Jaafar, Ed.). *PLOS ONE*, 19(4), e0294830. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0294830>
- Edin, B. B. (1992). Quantitative analysis of static strain sensitivity in human mechanoreceptors from hairy skin. *Journal of Neurophysiology*, 67(5), 1105-1113. <https://doi.org/10.1152/jn.1992.67.5.1105>
- Edin, B. B. (2004). Quantitative Analyses of Dynamic Strain Sensitivity in Human Skin Mechanoreceptors. *Journal of Neurophysiology*, 92(6), 3233-3243. <https://doi.org/10.1152/jn.00628.2004>
- Eisenberger, N. I. (2012). The Neural Bases of Social Pain: Evidence for Shared Representations With Physical Pain. *Psychosomatic Medicine*, 74(2), 126-135.

<https://doi.org/10.1097/psy.0b013e3182464dd1>

Eisenberger, N. I., Lieberman, M. D., & Williams, K. D. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social Exclusion. *Science*, 302(5643), 290-292.

<https://doi.org/10.1126/science.1089134>

Fields, H. L. (2000). Pain modulation: expectation, opioid analgesia and virtual pain. En *The Biological Basis for Mind Body Interactions* (pp. 245-253). Elsevier.

[https://doi.org/10.1016/s0079-6123\(08\)62143-3](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(08)62143-3)

Flasbeck, V., Enzi, B., & Brüne, M. (2019). Enhanced Processing of Painful Emotions in Patients With Borderline Personality Disorder: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *Frontiers in Psychiatry*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2019.00357>

Flor, H. (2002). Phantom-limb pain: characteristics, causes, and treatment. *The Lancet Neurology*, 1(3), 182-189. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(02\)00074-1](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(02)00074-1)

Friston, K. (2010). The free-energy principle: a unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127-138. <https://doi.org/10.1038/nrn2787>

Gatchel, R. J., Bevers, K., Licciardone, J. C., Su, J., Du, Y., & Brotto, M. (2018). Transitioning from Acute to Chronic Pain: An Examination of Different Trajectories of Low-Back Pain. *Healthcare*, 6(2), 48. <https://doi.org/10.3390/healthcare6020048>

Hille, B. (1978). Ionic channels in excitable membranes. Current problems and biophysical approaches. *Biophysical Journal*, 22(2), 283-294. [https://doi.org/10.1016/s0006-3495\(78\)85489-7](https://doi.org/10.1016/s0006-3495(78)85489-7)

Hirsh, J. B., Mar, R. A., & Peterson, J. B. (2012). Psychological entropy: A framework for understanding uncertainty-related anxiety. *Psychological Review*, 119(2), 304-320.

<https://doi.org/10.1037/a0026767>

- Hodgkin, A. L., & Huxley, A. F. (1952). A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *The Journal of Physiology*, 117(4), 500-544. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1952.sp004764>
- Jensen, T. S., & Nikolajsen, N. B. (2007). Phantom pain and other phenomena after amputation. In: Wall and Melzack's Textbook of Pain, 961-971.
- Kandel, E. R., Koester, J. D., Mack, S. H., & Siegelbaum, S. A. (2021). *Principles of Neural Science* (6th). McGraw-Hill Education.
- Kross, E., Berman, M. G., Mischel, W., Smith, E. E., & Wager, T. D. (2011). Social rejection shares somatosensory representations with physical pain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(15), 6270-6275. <https://doi.org/10.1073/pnas.1102693108>
- LaMotte, R. H., & Campbell, J. N. (1978). Comparison of responses of warm and nociceptive C-fiber afferents in monkey with human judgments of thermal pain. *Journal of Neurophysiology*, 41(2), 509-528. <https://doi.org/10.1152/jn.1978.41.2.509>
- Landauer, R. (1961). Irreversibility and Heat Generation in the Computing Process. *IBM Journal of Research and Development*, 5(3), 183-191. <https://doi.org/10.1147/rd.53.0183>
- Loeser, J. D., & 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)
- Marchand, S. (2021). Mechanisms Challenges of the Pain Phenomenon. *Frontiers in Pain Research*, 1. <https://doi.org/10.3389/fpain.2020.574370>
- Mee, S., Bunney, B. G., Reist, C., Potkin, S. G., & Bunney, W. E. (2006). Psychological pain: A review of evidence. *Journal of Psychiatric Research*, 40(8), 680-690.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.03.003>

Meerwijk, E. L., & Weiss, S. J. (2013). Toward a Unifying Definition: Response to ‘The Concept of Mental Pain’’. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 83(1), 62-63.

<https://doi.org/10.1159/000348869>

Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain Mechanisms: A New Theory: A gate control system modulates sensory input from the skin before it evokes pain perception and response.

*Science*, 150(3699), 971-979. <https://doi.org/10.1126/science.150.3699.971>

Panzeri, S., Harvey, C. D., Piasini, E., Latham, P. E., & Fellin, T. (2017). Cracking the Neural Code for Sensory Perception by Combining Statistics, Intervention, and Behavior. *Neuron*, 93(3), 491-507. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.12.036>

Perl, E. R. (2007). Ideas about pain, a historical view. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(1), 71-80. <https://doi.org/10.1038/nrn2042>

Physiopedia contributors. (2023). Psychological Basis of Pain [Accessed April 2025].

Qi, L., Iskols, M., Greenberg, R. S., Xiao, J. Y., Handler, A., Liberles, S. D., & Ginty, D. D. (2024). Krause corpuscles are genital vibrotactile sensors for sexual behaviours. *Nature*, 630(8018), 926-934. <https://doi.org/10.1038/s41586-024-07528-4>

Quiñan Quiroga, R., & Panzeri, S. (2009). Extracting information from neuronal populations: information theory and decoding approaches. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(3), 173-185. <https://doi.org/10.1038/nrn2578>

Ramachandran, V. (1998). The perception of phantom limbs. The D. O. Hebb lecture. *Brain*, 121(9), 1603-1630. <https://doi.org/10.1093/brain/121.9.1603>

Reisch, T., Seifritz, E., Esposito, F., Wiest, R., Valach, L., & Michel, K. (2010). An fMRI

- study on mental pain and suicidal behavior. *Journal of Affective Disorders*, 126(1–2), 321-325. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.03.005>
- Robinson, D. H., & Toledo, A. H. (2012). Historical Development of Modern Anesthesia. *Journal of Investigative Surgery*, 25(3), 141-149. <https://doi.org/10.3109/08941939.2012.690328>
- Scolari, M., & Serences, J. T. (2010). Basing Perceptual Decisions on the Most Informative Sensory Neurons. *Journal of Neurophysiology*, 104(4), 2266-2273. <https://doi.org/10.1152/jn.00273.2010>
- Seth, A. K. (2013). Interoceptive inference, emotion, and the embodied self. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(11), 565-573. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.09.007>
- Shannon, C. E. (1948). A Mathematical Theory of Communication. *Bell System Technical Journal*, 27(3), 379-423. <https://doi.org/10.1002/j.1538-7305.1948.tb01338.x>
- Song, H., Zou, Z., Kou, J., Liu, Y., Yang, L., Zilverstand, A., d'Oleire Uquillas, F., & Zhang, X. (2015). Love-related changes in the brain: a resting-state functional magnetic resonance imaging study. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00071>
- Strong, S. P., Koberle, R., de Ruyter van Steveninck, R. R., & Bialek, W. (1998). Entropy and Information in Neural Spike Trains. *Physical Review Letters*, 80(1), 197-200. <https://doi.org/10.1103/physrevlett.80.197>
- Tracey, P. W., Irene y Mantyh. (2007). Pain processing in the human nervous system: a selective review of nociceptive and cognitive components. *British journal of anaesthesia*, 99(1), 61-72.
- van der Miesen, M. M., Joosten, E. A., Kaas, A. L., Linden, D. E., Peters, J. C., & Vossen, C.

- J. (2023). Habituation to pain: self-report, electroencephalography, and functional magnetic resonance imaging in healthy individuals. A scoping review and future recommendations. *Pain*, 165(3), 500-522.  
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003052>
- Végh, J., & Berki, Á. J. (2022). Towards Generalizing the Information Theory for Neural Communication. *Entropy*, 24(8), 1086. <https://doi.org/10.3390/e24081086>
- Vopson, M. M. (2022). Experimental protocol for testing the mass–energy–information equivalence principle. *AIP Advances*, 12(3). <https://doi.org/10.1063/5.0087175>
- Vopson, M. M. (2023). The second law of infodynamics and its implications for the simulated universe hypothesis. *AIP Advances*, 13(10).  
<https://doi.org/10.1063/5.0173278>
- Vopson, M. M., & Lepadatu, S. (2022). Second law of information dynamics. *AIP Advances*, 12(7). <https://doi.org/10.1063/5.0100358>
- Walters, E. T., & Williams, A. C. d. C. (2019). Evolution of mechanisms and behaviour important for pain. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 374(1785), 20190275. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0275>
- Woolf, C. J. (2010). What is this thing called pain? *Journal of Clinical Investigation*, 120(11), 3742-3744. <https://doi.org/10.1172/jci45178>
- Woolf, C. J. (2011). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152(3), S2-S15. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030>
- Zimmermann, M. (2001). Pathobiology of neuropathic pain. *European Journal of Pharmacology*, 429(1–3), 23-37. [https://doi.org/10.1016/s0014-2999\(01\)01303-6](https://doi.org/10.1016/s0014-2999(01)01303-6)  
429(1–3), 23-37. [https://doi.org/10.1016/s0014-2999\(01\)01303-6](https://doi.org/10.1016/s0014-2999(01)01303-6)