

Bases anatómicas del dolor

J. C. PRADOS FRUTOS y M. T. VÁZQUEZ OSORIO

Departamento de Ciencias Morfológicas I. Facultad de Medicina.
Universidad Complutense de Madrid.

DOLOR. CONCEPTO Y TIPOS

Al reflexionar sobre el dolor en el más genérico de los sentidos, la primera pregunta que se le plantea al estudioso del problema es saber si el dolor, al igual que la visión, el tacto, la audición, es una sensación específica que posee receptores y vías periféricas y centrales propias, o, más bien, se trata de cualidad, ligada a la intensidad de la estimulación, y que se ajusta a las características de diversas sensaciones específicas.

Aunque esta última hipótesis ha sido prevalente hasta finales del siglo pasado, la tesis de la especificidad es actualmente la más admitida por los especialistas en dolor.

Ochoa (1994) diferencia los siguientes tipos de dolor:

a. «Dolor normal». Es la experiencia cognitiva cualitativamente característica evocada por la estimulación de nociceptores intactos en tejidos sanos.

b. «Dolor nociceptivo». Es la respuesta cognitiva a la estimulación del sistema nociceptor a partir de tejidos patológicos en ausencia de enfermedad neurológica.

c. «Dolor neuropático». Es la respuesta a la excitación de un sistema nervioso periférico disfuncional.

d. «Dolor psicógeno». Es una experiencia cognitiva primaria en ausencia de enfermedad.

Mientras que el primero de los tipos de dolor es una sensación, los otros tres tipos constituyen ya un síntoma.

CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

Por fibra nerviosa entendemos el conjunto de axón y células gliales que lo envuelve.

En función de la velocidad de conducción de las fibras nerviosas y del diámetro de las mismas, clasificamos a éstas de la siguiente manera:

* Fibras A o de alta velocidad de conducción (30 a 120 m/s). A su vez pueden subdividirse en fibras del grupo I (velocidad de conducción de 70 a 120 m/s y diámetro 12 a 20 micras) y grupo II (velocidad de conducción de 30 a 70 m/s y diámetro de 5 a 12 micras).

* Fibras B o del grupo III. Poseen un diámetro de 2 a 5 micras y conducen a una velocidad entre 5 y 30 m/s, y a las que pertenecen las fibras preganglionares autónomas y las aferentes de los termorreceptores, mecanorreceptores y nociceptores.

* Fibras C o del grupo IV. Son amielínicas, de diámetro entre 0,1 y 0,5 micras y de conducción de 0,5 a 2 m/s.

De lo anteriormente expuesto se desprende que las características de velocidad de conducción y diámetro de la fibra nerviosa están estrechamente ligadas. Tal es así, que para las fibras del grupo A la velocidad de conducción (V) está relacionada con el diámetro (D) de la misma por la fórmula $V = kD + p$, donde k y p son constantes experimentalmente determinadas. Las fibras A se dividen, según la sistematización de Gasser y Erlanger, en cuatro subtipos, a saber, α , β , γ y δ . si bien esta nomenclatura ha sido abandonada en la práctica en lo que a las fibras sensitivas se refiere.

FIBRAS CONDUCTORAS DE INFORMACIÓN NOCICEPTIVA

Aunque la estructura anatómica de los receptores específicos del dolor no ha sido completamente determinada, definimos como nociceptor a todo receptor conectado con fibras que solamente son activadas, en el animal de experimentación, por una estimulación que, aplicada al ser humano, provocaría una sensación desagradable.

Los nociceptores también se llaman receptores de umbral elevado puesto que los estímulos que provocan dolor, en el animal sano, son siempre superiores a los que provocan otras sensaciones específicas. Este hecho es de gran importancia porque, en el ser humano y en el animal enfermo, el dolor es provocado por estímulos cuya intensidad es netamente inferior a la que implicaría activación de nociceptores en el hombre sano. La consecuencia de este hecho es la no existencia de equivalencia posible entre señal nociceptiva y respuesta dolorosa, lo cual pone en evidencia, además, el dolor provocado

por la estimulación de nociceptores no es más que una pequeña parte del conjunto de sensaciones dolorosas.

A la hora de clasificar las fibras nociceptivas hay que recurrir a los hallazgos existentes en el mono, el cual ha demostrado ser el mejor modelo para estudiar el dolor humano, lo cual puede poner en tela de juicio descripciones clásicas basadas en el gato. Los tipos de fibras nociceptivas son:

1. FIBRAS NOCICEPTIVAS DE TEJIDOS CUTÁNEOS

Se han descrito tres tipos de fibras procedentes de la piel:

a. Nociceptores mecánicos unimodales. Activan fibras mielinizadas de velocidad de conducción variable entre 5 y 50 m/s. Aunque se han descrito dos subtipos, el hecho definitorio es que solamente se activan por estímulos francamente nociceptivos.

b. Nociceptores multi o polimodales generales. Sus fibras correspondientes responden a estímulos mecánicos y térmicos y poseen una velocidad de conducción de 4 a 10 m/s, respondiendo básicamente a aminoácidos neurotransmisores del tipo N-metil-D-aspartico (NMDA) y ácido fosfoaminobutírico (Kolhekar, Meller y Gebhart, 1994).

c. Nociceptores multimodales C. Una fibra de este tipo puede ser activada por estímulos nociceptivos diversos y, característicamente, solo son fibras de tipo C. Estos nociceptores presentan unas frecuencias de descarga que se superponen cuando los estímulos son muy repetidos, constituyendo esta propiedad la base de los fenómenos de «sensibilización» (Siddall y Cousins, 1995).

2. FIBRAS NOCICEPTIVAS PROCEDENTES DE MÚSCULOS Y ARTICULACIONES

En el músculo las fibras nociceptivas se activan fundamentalmente por la inyección de líquidos hipertónicos, las deformaciones anormales y las tensiones excesivas. Son fibras del tipo III y IV.

En las articulaciones las fibras nociceptivas solamente se activan si la articulación está intacta.

3. FIBRAS NOCICEPTIVAS VISCERALES

Los dolores viscerales se producen por la distensión o contracción anormalmente intensa del componente muscular de la pared de las vísceras huecas o de la cápsula que rodea a las vísceras sólidas, así como por la anoxia

originada por problemas circulatorios a nivel de estos órganos. El dolor visceral constituye un apartado específico del presente capítulo y es allí, por unidad de criterio, donde analizaremos los nociceptores viscerales.

MEDIADORES PERIFÉRICOS DEL MENSAJE DOLOROSO

El hecho de la frecuente asociación entre sensación dolorosa y vasodilatación ha permitido sugerir que la estimulación dolorosa provocaría la secreción por parte de los tejidos afectados de productos que serían los intermediarios necesarios entre los tejidos cutáneos y los receptores del mensaje doloroso, esto es, los mediadores periféricos de la nocicepción. Se han propuesto diversos mediadores y especialmente el ión potasio, la histamina, la sustancia P, la bradiquinina y las prostaglandinas.

ORGANIZACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL ORGANIZACIÓN DE LOS MENSAJES ASCENDENTES

Un segmento medular está constituido por una zona central, la sustancia gris, que contiene los cuerpos celulares, y por las regiones que la rodean, donde exclusivamente se sitúan las fibras aferentes y eferentes y los fascículos espinales de conducción, y que denominamos sustancia blanca.

a. SUSTANCIA GRIS MEDULAR

En la médula encontramos dos tipos neuronales, las motoneuronas y las interneuronas. Las primeras se agrupan en núcleos motores repartidos en la médula ventral y sus axones constituyen las fibras motoras de los nervios motores. Las interneuronas unen entre sí las fibras aferentes y las neuronas motoras o las fibras aferentes y una parte de las vías ascendentes transportadoras de los mensajes hacia centros superiores.

A la hora de describir la organización de las neuronas medulares optamos por la clasificación citoarquitectónica de Rexed, la cual, aunque bien definida en el gato, no lo es tanto en el ser humano, pero es la más aceptada. Según este criterio, las neuronas se agrupan en diez capas o láminas, en las que terminan las fibras aferentes.

Es conveniente señalar que ciertas interneuronas se consideran nociceptores específicos y otras nociceptores convergentes. En el primer caso, se encuentran en las capas I, II y VIII y las segundas en la capa V, con la particularidad de que estas últimas reciben mensajes nociceptivos y táctiles. Su función exacta no es completamente conocida, pero parece que intervienen en los fenómenos de inhibición de los mensajes nociceptivos. (Figura 1).

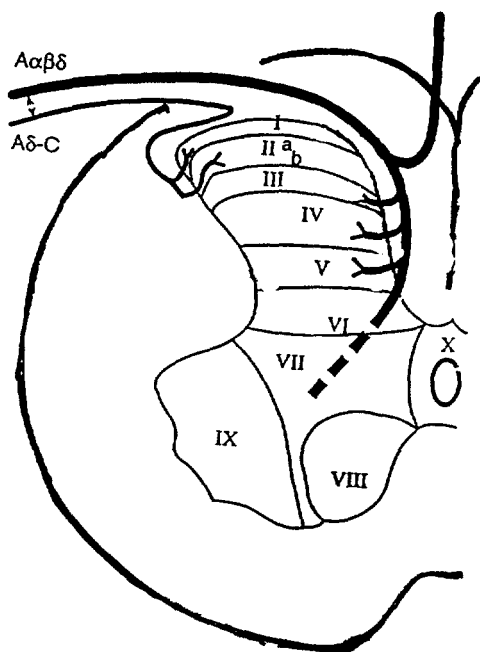


Figura 1.—Sección transversal de la médula espinal. En color negro grueso se aprecia el contingente de fibras mediales. En color negro fino, el contingente lateral. En ambos casos puede seguirse el trayecto de cada uno de ellos. (Modificado de Albe-Fessard D y Tyc-Dumont, S. 1976).

b. SUSTANCIA BLANCA MEDULAR

Las fibras situadas en una raíz dorsal penetran en la médula del mismo lado al que penetran en el canal medular. Las fibras de mayor diámetro penetran más medialmente y las más finas, generalmente amielínicas, lo hacen más lateralmente (Figura 2).

Mediante técnicas de marcaje retrógrado con peroxidasa (HRP) y de degeneración selectiva, podemos afirmar que las fibras más gruesas terminan en las capas I, II y V de Rexed, y las más finas lo hacen en las capas III, IV y V (ver figura anterior).

c. ORIGEN DE LOS FASCÍCULOS ASCENDENTES A NIVEL DE UN SEGMENTO MEDULAR

Las fibras de diferentes diámetros se sitúan en diferentes regiones de un segmento medular, enviando los mensajes que transportan por diferentes trayectos hacia los centros superiores.

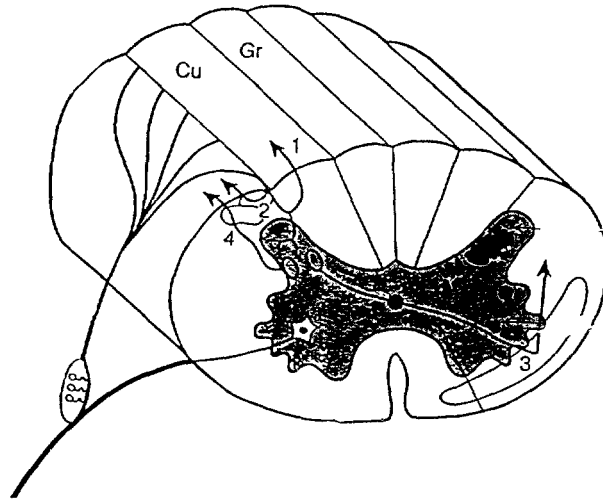


Figura 2.—Sección de la médula espinal cervical. 1 = fascículo gracilis (Gr) y cuneatus (Cu). 2 = fascículo de Lissauer. 3 = fascículo anterolateral cruzado. 4 = fascículo espínocervical. (Modificado de Albe-Fessard, D. 1996)

Estos trayectos se encuentran, en su mayor parte, en la sustancia blanca y su origen se esquematiza en la figura 3.

Se describen cuatro trayectos ascendentes, y en esta descripción no analizaremos las vías con destino al cerebelo.

* Dos de los trayectos son ipsilaterales. Son fibras que, tras su entrada en la médula, terminan exclusivamente en células de su segmento de entrada.

— El primer trayecto (trayecto 1, fig. 3) se encuentra en la región más medial de la médula dorsal, homolateral al lado de su entrada. Estas fibras ascienden por el fascículo dorsal y se van situando paulatinamente más lateralmente. A nivel cervical, el conjunto de estas fibras forman dos fascículos adyacentes separados. El más medial contiene la información del miembro inferior (fascículo de Goll o gracilis) y el más lateral la del miembro superior (fascículo de Burdach o cuneatus). Las vías ascendentes correspondientes a los dos hemisferios son adyacentes y se denominan generalmente cordones posteriores o columna dorsal. Las fibras que constituyen los fascículos son mielínicas, sus núcleos están en los ganglios raquídeos (células en T o bipolares) y no realizan sinapsis hasta el bulbo raquídeo.

..... El segundo trayecto (trayecto 2 fig. 3) se lleva a cabo en el fascículo de Lissauer, el cual contiene una parte de las fibras aferentes A- δ y las fibras C. Es muy interesante indicar que ninguna de las fibras del fascículo de Lissauer alcanzan el bulbo, contactando rápidamente con interneuronas.

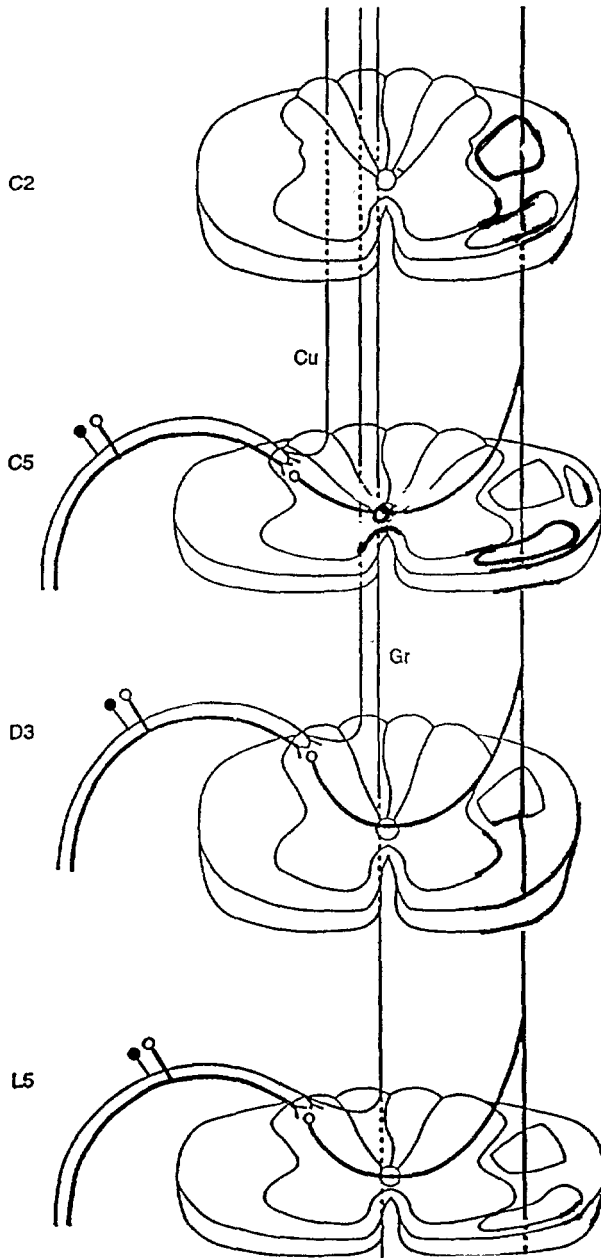


Figura 3.—Trayecto de las vías del tacto (en tracto fino) y del dolor y la temperatura (en tracto grueso) a los diferentes niveles medulares señalados. Cu = Cuneatus. Gr = Gracilis.

* Los mensajes que han realizado sinapsis tras su llegada a la médula espinal realizan dos trayectos ascendentes, uno homolateral y otro contralateral, en relación a la zona periférica de origen de los mensajes.

— Un trayecto es contralateral. Es el denominado fascículo anterolateral (trayecto 3 fig 3), situado en la médula ventrolateral del lado opuesto a la raiz de entrada. Sus células de origen reciben aferencias complejas, algunas de ellas a partir de nociceptores.

— El segundo de los trayectos que han realizado sinapsis corresponde al fascículo espinocervicotalámico (trayecto 4 fig 3), y se sitúa en la médula dorsal homolateral. Este fascículo, que parece no existir en el ser humano, termina en las neuronas del núcleo cervical lateral de la médula espinal cervical.

Todos los trayectos anteriormente mencionados, no son, como a primera vista pudiera parecer, completamente independientes puesto que a lo largo de sus respectivos trayectos emiten colaterales por medio de las cuales entran en contacto. Algunas de estas colaterales contactan con motoneuronas, definiéndose así los reflejos estrictamente medulares de extensión de los miembros; otras entran en contacto con interneuronas medulares que también reciben las terminaciones de las fibras amielínicas y son responsables de las interacciones entre los mensajes conducidos por los fascículos de las columnas dorsales (trayecto 1) y los trayectos 3 y 4.

MEDIADORES DE LA NOCICEPCIÓN A NIVEL MEDULAR

Lembeck et al (1981) demostraron que la sustancia P era un mediador central de los mensajes nociceptivos y ello en base a los siguientes hallazgos:

* La iontoforesis de la sustancia P es capaz de excitar las células medulares que reciben mensajes nociceptivos.

* La administración de capsaicina hace desaparecer la sustancia P y consigue reducir las reacciones nociceptivas.

* Existe relación entre sustancia P y encefalinas en las mismas regiones medulares.

* La localización de la sustancia P en las capas medulares recuerda mucho a la terminación de las fibras C en dichas capas.

De momento este papel de la sustancia P en la transmisión de los mensajes dolorosos solo ha podido ser confirmado para las fibras no mielinizadas.

Junto a la sustancia P, diversos investigadores han concluido en la existencia de otras sustancias como mediadores en la transmisión de mensajes nociceptivos. Así, la CGRP (calcitonine generelated peptide), el ácido glutámico

y el ácido aspártico parecen estar en relación con las fibras mielínicas (Prkachin et al, 1995).

Más recientemente, la investigación se dirige a aclarar la participación de la NMDA (ácido metil-D-aspartato) en la transmisión dolorosa, así como a encontrar respuesta al hecho comprobado de que la activación simultánea de los receptores de sustancia P y de NMDA origina modificaciones en la síntesis proteica que implicarían cambios importantes en la transmisión sináptica, pudiendo estos modificar la transmisión dolorosa.

En el momento actual, la identificación de los diferentes neurotransmisores del dolor, así como su papel funcional, constituyen una investigación en plena evolución y es, por tanto, imposible aportar por el momento datos concluyentes sobre este aspecto.

VÍAS DE CONDUCCIÓN DEL DOLOR

Las fibras aferentes utilizan en la médula espinal trayectos diferentes en función de su diámetro. Así, las fibras de mayor diámetro (A- $\alpha\beta$ y una parte de las A δ) se sitúan en los cordones posteriores homolaterales al lugar de entrada en la médula, no realizando sinapsis si bien envían colaterales hacia las interneuronas medulares.

Las fibras periféricas de menor diámetro (una parte de las A δ y las C) se hacen contralaterales en el momento de penetrar en la médula o en los segmentos vecinos.

Los mensajes que dan lugar a las sensaciones conscientes siguen esencialmente los dos trayectos descritos:

- a. Las fibras de la vía homolateral en la médula son fibras mielinizadas que constituyen los cordones posteriores o las columnas dorsales.
- b. Las fibras de la vía contralateral constituyen la vía anterolateral cruzada.

Uno de los principales objetivos de los investigadores del dolor ha sido la localización de las vías nerviosas utilizadas por los mensajes nociceptivos. Una parte importante de lo que a continuación exponemos procede de resultados experimentales en animales y de observaciones realizadas en humanos antes, durante o después de intervenciones neuroquirúrgicas (Vierck, 1984).

Tras los resultados de hemisección medular en perros y gatos, Brown-Séquard (1860) llegó a la conclusión, todavía en vigor, que la hemimédula contralateral en relación a la zona periférica estimulada conduce en el animal de experimentación las señales dolorosas.

En este momento es fundamental determinar el papel que el tronco cerebral y el tálamo óptico tiene en la transmisión del dolor.

A. MENSAJES DOLOROSOS PROCEDENTES DE LOS MIEMBROS Y DEL CUERPO

Los mensajes sensitivos emplean trayectos muy largos antes de alcanzar la corteza cerebral. Utilizan las fibras de los fascículos de la sustancia blanca medular y realizan sinapsis a nivel de los núcleos grises medulares y del tronco cerebral, a partir de donde las señales son transmitidas hacia el tálamo óptico, última estación antes de llegar a la corteza cerebral. Situaremos brevemente la anatomía de estas regiones implicadas.

En los núcleos *gracilis* de Goll y *cuneatus* de Burdach de la médula terminan respectivamente las fibras de los cordones posteriores medulares del mismo nombre. Desde el bulbo hasta el mesencéfalo existe una porción de la formación reticular que resulta muy interesante porque recibe una parte importante de los mensajes originados en los receptores cutáneos y en otros órganos de los sentidos.

El tálamo óptico es una estructura de muy pequeñas dimensiones que constituye una etapa obligatoria para todas las señales sensoriales que alcanzan la corteza cerebral y, por tanto, interviene de forma determinante en la elaboración de nuestras sensaciones. Tal es así, que al tálamo óptico no solamente llegan las señales sensoriales, sino que éstas son modificadas y controladas a éste nivel.

De forma esquemática (para detalles consúltense los tratados de neuroanatomía) el tálamo está constituido por las agrupaciones nucleares anterior, medial y lateral, estando estas dos últimas separadas por la lámina medular interna que no es más que una lámina de sustancia blanca.

Este hecho es fundamental porque de la parte anterior de dicha lámina surgen dos ramas entre las que se sitúan los núcleos anteriores que no intervienen en la percepción de las sensaciones somáticas. Cada uno de los grupos nucleares, lateral y medial, se divide en regiones dorsal y ventral y posterior y anterior. De todas estas subdivisiones, cuya mejor comprensión se facilita con la figura 4, solo dos zonas presentan especial interés en el estudio de las proyecciones dolorosas.

* Núcleo ventral posterior y grupo posterior. La parte posterior e inferior del grupo nuclear lateral es el llamado núcleo ventral posterior (VP) o ventrobasal, el cual, en un plano frontal, presenta una parte lateral (VP 1) y otra medial (VP m). En la misma región, justo detrás del núcleo VP existe una zona de transición denominada «grupo posterior» constituida por la porción magnocelular del núcleo geniculado medial (GM mc), del núcleo suprageniculado y del núcleo posterior oral (PO). Toda esta amalgama de núcleos constituyen una unidad funcional en la recepción del mensaje doloroso.

* Tálamo medial. En esta región, el núcleo dorsomedial (DM) ocupa la parte más dorsal y está rodeado por los núcleos parafascicular (Pf), centro-mediano (CM) y centrolateral (CL).

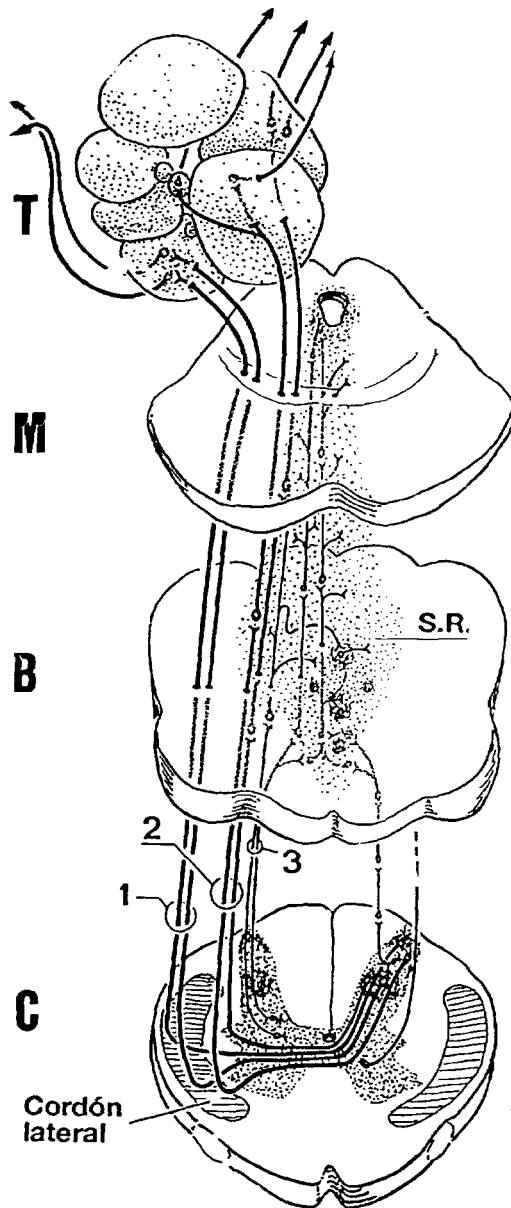


Figura 4.—Esquema de las proyecciones hasta el tálamo óptico. Se representan los sistemas espino-talámico (1), paleoespino-talámico (2) y espino-reticulo-talámico (3). A nivel talámico solamente se representan las grandes agrupaciones nucleares (ant = anteriores; med = mediales; lat = laterales). T = tálamo; M = mesencéfalo; B = bulbo; C = médula cervical SR = sistema reticular.

Terminación de las vías espinales ascendentes

Terminación de las fibras de los cordones posteriores

Aproximadamente el 25 % de las fibras mielínicas que constituyen la vía de los cordones posteriores terminan en los núcleos de los cordones posteriores del bulbo; en el núcleo *gracilis* las fibras procedentes del miembro posterior de los animales de experimentación, y en el núcleo *cuneatus* las del miembro anterior. Los axones procedentes de éstos núcleos cruzan la línea media y se sitúan en el tronco cerebral contralateral constituyendo el *lemnisco medial* el cual va a terminar a nivel de la porción lateral del núcleo ventral posterior del tálamo (VP1). Es fundamental señalar que a todo lo largo del lemnisco medio o medial existe una organización topográfica conservada de las fibras que proceden de los núcleos *gracilis* y *cuneatus*, la cual también existe a nivel del núcleo talámico que recibe las fibras del lemnisco. La zona de llegada de las señales procedentes del miembro inferior se encuentra, en los primates al menos, en la región lateral del VP 1, y algo más medialmente la zona que recibe los mensajes del miembro anterior. Los mensajes originados a nivel facial se reúnen a nivel lemniscal con las aferencias procedentes del cuerpo y sus terminaciones se sitúan todavía más medialmente en el tálamo (VP m). Todo lo anterior se recoge en la figura 5.

Terminaciones de las fibras de la vía anterolateral

Los axones que constituyen esta vía se originan en las células del cuero dorsal y cruzan inmediatamente la línea media. Las células de las diferentes capas o láminas medulares reciben aferencias nociceptivas: la lámina I y una parte de la II, aferencias nociceptivas específicas, la lámina V, aferencias convergentes nociceptivas y táctiles, y las láminas III y IV aferencias táctiles específicas.

La vía anterolateral es, desde hace más de un siglo, considerada como la principal conductora de los mensajes dolorosos y por tanto ampliamente investigada. Desde las primitivas técnicas de secciones medulares y estudios de degeneración, denominada degeneración walleriana, las fibras que nos ocupan se denominaron espinotalámicas por unir directamente la médula con el tálamo óptico. Más recientemente, las técnicas de coloración argéntica y de transporte axónico permitieron afirmar que las terminaciones de la vía espinotalámica, en conjunto, están constituidas tanto por fibras mielínicas como amielínicas, tanto en roedores como en algunos mamíferos y en el ser humano, pero no exactamente igual en ciertos carnívoros, y que, además, a nivel del tálamo existen dos regiones donde van a terminar las fibras de la vía anterolateral:

a. El núcleo ventral posterior y el grupo posterior adyacente, esto es, la región que recibe las aferencias táctiles específicas transmitidas por los núcleos de las columnas dorsales.

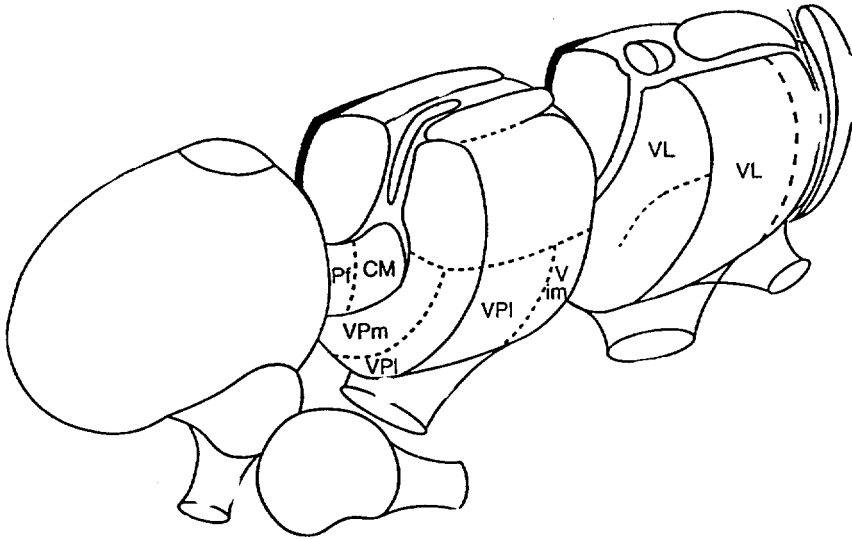


Figura 5.—Sistematización del tálamo óptico. Se aprecian los núcleos que reciben las aferencias somáticas. VP: Núcleo ventral posterior. VPI, parte lateral. VPm, parte medial. Pf, núcleo parafascicular. C: núcleo centromediano. VL: núcleo ventral lateral. Vim: núcleo ventral intermedio. (Modificado de Albe-Fessard, 1996).

b. El tálamo medial, más concretamente los núcleos parafasciculares, centrolateral y una parte del centromediano.

El conjunto de datos expuestos hasta el momento obligan a poner en cierta reserva las propiedades fisiológicas demostradas en roedores y carnívoros, en el sentido de no poder traspasarlas automáticamente al ser humano.

Origen espinal de los distintos componentes de la vía espinotalámica

Con el fin de determinar si el dolor es verdaderamente una sensación específica o si corresponde a un fenómeno sensitivo más complejo ligado a la activación de diferentes tipos de receptores, es fundamental conocer los tipos de neuronas que envían sus eferencias hacia el tálamo óptico por medio de los distintos componentes de la vía espinotalámica. Se trata, en definitiva, de saber si son neuronas nociceptivas específicas o convergentes.

Tanto por medio de técnicas electrofisiológicas de estudio de conexiones nerviosas (técnica de fijación de la latencia del influjo, test de colisión, etc) como por técnicas histológicas (transporte retrógrado de HRP, etc), se ha podido determinar con cierta precisión las propiedades de los cuerpos celulares

origen de los distintos componentes de la vía anterolateral, si bien existen ciertas diferencias entre el gato, el macaco y el perro.

Los resultados coincidentes muestran que las células de lámina V envían sus señales, sin duda alguna, hacia el tálamo medial. Las células de la lámina I envían sus axones hacia el núcleo ventral posterior. De manera más general puede afirmarse que las aferencias nociceptivas específicas y convergentes directas procedentes de la médula alcanzan el tálamo lateral y medial, mientras que las cruzadas alcanzan el tálamo medial (Bouhassira et al, 1995).

... A la hora actual no es posible determinar, siquiera aproximadamente, la importancia relativa en los sistemas espinotalámicos de los mensajes nociceptivos específicos y nociceptivos convergentes.

B. MENSAJES DOLOROSOS PROCEDENTES DE LAS REGIONES CEFÁLICAS

Mensajes procedentes de la cara a través del nervio trigémino

La mayor parte de los mensajes sensitivos procedentes de la cara alcanzan los centros por medio de las ramas del nervio trigémino, quinto par craneal, cuyo cuerpo celular se encuentra en el ganglio de Gasser, tratándose de células bipolares en T. Las prolongaciones centrales penetran en el tronco cerebral a nivel de la protuberancia y terminan en el núcleo principal del trigémino y en el núcleo espinal del trigémino. El primero de ellos tiene para las aferencias de la cara el mismo papel que los núcleos *gracilis* y *cuneatus* para las aferencias de los miembros. El núcleo espinal del trigémino es una amplia columna, alargada, cuya parte superior ocupa el tronco cerebral y la parte inferior ocupa la porción más cefálica de la médula cervical. Su función en la transmisión de los mensajes sensitivos procedentes de la cara es el mismo que la del cuerno dorsal de la médula para las señales procedentes de los miembros.

El núcleo principal no recibe nunca mensajes de dolor y temperatura, sino solamente señales táctiles. Por contra, el núcleo espinal del trigémino es el que únicamente recibe las señales dolorosas y térmicas. Este hecho demuestra la independencia funcional de los contingentes aferentes.

Mensajes procedentes de la cara a través de nervios distintos al trigémino

Los mensajes procedentes del tercio posterior de la lengua llegan por medio del nervio glossofaríngeo (IX par craneal); el lóbulo de la oreja, los dos tercios anteriores de la lengua y una parte de las aferencias de los tejidos pro-

fundos de la cara, utilizan el nervio facial (VII par craneal); el conducto auditivo y la laringe envía sus aferencias por medio del nervio vago (X par craneal). Los mensajes procedentes de la parte posterior de la cabeza y del cuello alcanzan los núcleos centrales por medio de las raíces dorsales espinales C2, C3 y C4.

El caso particular de la pulpa dental

La estimulación dental provoca diferentes sensaciones según sean activados los receptores que se encuentran en la encía y en los tejidos de sostén del diente o lo sean los receptores que se encuentran en la pulpa dental. En el primer caso se trata fundamentalmente de sensaciones táctiles y térmicas y en el segundo caso de sensación dolorosa debido a la proyección, en este último caso, de la pulpa dental en el núcleo espinal del trigémino.

Proyecciones talámicas de las aferencias cefálicas

Desde el núcleo principal del trigémino parten dos vías ascendentes: una de ellas cruza la línea media y se dirige hacia el tálamo contralateral siguiendo el lemnisco medial para terminar en la parte medial del núcleo ventral posterior contralateral; otra vía, ésta homolateral, se origina en la parte dorsal del núcleo principal y termina en el núcleo ventral posterior homolateral.

Es importante señalar que la proyección facial es bilateral en el tálamo específico, hecho este que no existe en la proyección de los miembros. La importancia específica de los contingentes homo y contralaterales es variable según la especie animal, pero en el ser humano, por ejemplo, la representación bilateral es fundamental para los labios y para la cavidad bucal.

APRECIACIÓN DE LOS MENSAJES DOLOROSOS. PAPEL DE LA CORTEZA CEREBRAL

Los mensajes procedentes de los receptores periféricos de la sensibilidad somática se proyectan en determinadas zonas de la corteza cerebral, hecho este que es indispensable para la elaboración de una sensación consciente.

Las proyecciones corticales en los diferentes animales de investigación han sido estudiadas minuciosamente, pero en el ser humano, y por razones obvias, el estudio es más limitado y los datos conocidos han sido obtenidos esencialmente a partir de observaciones anatómicas y por medio del análisis de las sensaciones conscientes provocadas por la estimulación de las áreas corticales en el curso de determinadas intervenciones neuroquirúrgicas realizadas en el ser humano bajo anestesia local.

En el hombre también ha sido posible realizar estimulaciones de estructuras profundas por medio de la cirugía esterotáxica, utilizando los métodos de la microfisiología en el hombre despierto.

Por todo lo anteriormente expuesto, vamos a centrar nuestro estudio en las áreas talámicas y corticales en las que se proyectan los mensajes de las sensaciones somáticas en el hombre.

PROYECCIONES CORTICALES DE LOS MENSAJES CORRESPONDIENTES A DIVERSOS TIPOS DE SENSACIONES

La función motora de la corteza frontal ascendente en los antropoides y la organización de la corteza motora, es ampliamente conocida desde hace mucho tiempo gracias a las estimulaciones corticales realizadas en el orangután, macaco etc, pero también gracias a los datos obtenidos en el hombre por los neurocirujanos. Así, con el fin de suprimir focos epileptógenos, Penfield y Rasmussen (1952) realizaron estimulaciones en la vecindad de la cisura de Rolando en el paciente consciente sometido sólo a analgesia local de los tejidos que recubren el cerebro (tejido celular subcutáneo, hueso y duramadre) habida cuenta de la no existencia de receptores sensitivos en el mismo tejido cerebral. Se producen respuestas motoras, pero también sensaciones. La estimulación cortical reproduce fielmente las señales recibidas, en condiciones de normalidad, desde la periferia. Tras realizar una cartografía cerebral tras estimulaciones diversas y repetidas se ha podido concluir que las sensaciones dolorosas ligadas a las vísceras se localizan en la ínsula, en el *gyrus cinguli* y, con menor representación, en el córtex primario.

¿QUÉ SUCEDE TRAS LA ESTIMULACIÓN DE ESTRUCTURAS PROFUNDAS?

Como complemento de lo anterior, la realización de cirugía esterotáxica ha permitido estimular estructuras profundas y ha sido realizada fundamentalmente en pacientes afectos de dolores intratables y permanentes y en aquellos que presentaban movimientos anormales.

Por medio de esta cirugía se colocan electrodos en diferentes lugares y de diferentes tamaños y longitud, de actuación continua o a demanda, permitiendo llegar a conclusiones fundamentales. Así ha podido describirse sin duda alguna la organización somatotópica, es decir, la organización de las aferencias en función de su origen espacial, de múltiples sensaciones. La piana está representada lateralmente en el VP 1 del tálamo, cerca de la cápsula interna, la cara muy medialmente en le VPm. El brazo y la mano alcanzan el VP 1 medial entre las dos proyecciones anteriormente señaladas. Las estimulaciones ponen en evidencia así mismo que esta representación es el soporte de la localización espacial precisa que presentan las sensaciones táctiles.

SENSACIONES DOLOROSAS TRAS ESTIMULACIÓN DE ESTRUCTURAS PROFUNDAS

Los efectos de la estimulación de estructuras profundas difieren según se trate de pacientes con integridad del sistema de conducción de mensajes somáticos, o con un sistema modificado por la enfermedad. En el primer caso se encuentran los pacientes en los que la cirugía está encaminada a tratar problemas disquinéticos fundamentalmente. El segundo caso es el de aquellos pacientes con lesión de un conductor nervioso, central o periférico, o de un núcleo central, en los que existe una lógica desconexión entre la periferia y determinadas zonas centrales, y en los que se asiste a la existencia de dolores paradójicamente localizados en la región privada de aferencias y de sensaciones objetivas (pacientes parcialmente desaferentados) y cuyo ejemplo más típico lo constituyen los dolores que se sienten en un miembro que ha sido amputado (miembro fantasma), en los que todos los mensajes aferentes han sido suprimidos por sección de las raíces dorsales que conducen las aferencias hacia los centros.

Estudiaremos cada caso de forma separada.

a. **Pacientes con sistema de conducción de mensajes somáticos intacto**

En este grupo de pacientes podemos plantearnos tres situaciones distintas:

a.1. *Estimulación de las proyecciones O vía espinotalámica*

La vía espinotalámica se sitúa en la vecindad del lemnisco medial y es estimulada con cierta frecuencia en aquellas técnicas neuroquirúrgicas de tractotomía mesencefálica destinadas a aliviar dolores cefálicos o cervicales altos. Consecuencia de dicha estimulación es la aparición de dolor, quemadura y sensaciones específicas de frío y calor, recordando mucho a las sensaciones aparecidas tras la estimulación de la vía anterolateral a nivel medular.

Es muy importante señalar que las sensaciones tras la estimulación de las proyecciones descritas no se asemejan en nada a las existentes tras la estimulación del lemnisco medial adyacente, que se acompaña de parestesias táctiles, al igual que la estimulación de los cordones posteriores.

La estimulación del núcleo ventral posterior del tálamo provoca esencialmente parestesias táctiles y excepcionalmente sensaciones dolorosas y de temperatura, si bien hoy se sabe que una minúscula porción de la parte infero-

posterior del núcleo ventral posterior posee una representación nociceptiva, pero su trascendencia es despreciable.

A nivel de la corteza somática primaria, aunque tradicionalmente se ha negado la existencia de representación nociceptiva, hoy se sabe que en este lugar existe una cierta representación cortical si bien su importancia es muy relativa, aunque parece ser la responsable de las *auras* dolorosas que preceden a ciertas crisis epilépticas especialmente las crisis de tipo jacksoniana en las que la epilepsia provoca movimientos que progresan como la representación del cuerpo en la corteza motora, lo que significa que los movimientos son provocados por la propagación de la estimulación a nivel cortical. Dentro de la corteza somática primaria, la representación de los mensajes dolorosos se limita a las áreas 3, 2, 1 de Brodman.

a.2. *Estimulación de las proyecciones paleoespinalámicas*

Sólo en casos muy específicos hay que recurrir a la estimulación de estas proyecciones, obteniéndose, en un número muy limitado de casos, rubor bien delimitado en ambas hemisferos.

a.3. *Estimulación de los núcleos amigdalinos*

La estimulación realizada en pacientes epilépticos no se acompaña en ningún caso de sensaciones dolorosas, sino de alteraciones en los patrones de comportamiento sexual, alimenticio y emocional.

b. **Pacientes con dolores de desaferentación**

b.1. *Estimulación del tálamo medial y lateral*

La estimulación de estas estructuras en los pacientes desaferentados provoca sensaciones dolorosas imposibles de reproducir en sujetos normales, si bien la calidad de las mismas no responde a patrones estandarizados.

b.2. *Cápsula interna y corteza somatomotora*

Es un hecho muy bien conocido que en los pacientes con dolores de desaferentación, la estimulación de zonas diversa y alejadas entre sí de la cápsula interna y/o la corteza somatomotora se acompaña de dolor casi exactamente superponible al que el paciente sufre de forma espontánea.

Debido a la amplia representación de las regiones que provocan sensaciones dolorosas, no es posible suprimir su totalidad en la cirugía del dolor en estos pacientes.

b.3. *Proyecciones insulares y talámicas*

Aunque no han sido estudiadas en pacientes con lesiones del sistema nervioso central, sería extraordinariamente interesante saber si en estos pacientes las sensaciones vegetativas que se provocan a este nivel se transforman también en sensaciones dolorosas.

LOS DOLORES VISCERALES

Los dolores viscerales son aquellos cuyo origen radica en la distensión o la contracción anormalmente intensa del componente muscular de la pared de las vísceras huecas, así como de la cápsula que rodea las vísceras macizas o, por fin, por situaciones de anoxia de diferente etiología de los órganos afectados.

Desde los estudios de Lembeck et al (1981) se sabe que otras circunstancias son capaces así mismo de producir dolor visceral. Así, el acúmulo de sustancias algógenas tales como la histamina, las quininas, el potasio o las prostaglandinas, la tracción o distensión de los ligamentos y los vasos sanguíneos o la estimulación química de estómago y esófago.

Un hecho importante a resaltar es que no se produce dolor de la misma intensidad tras la contracción de una víscera hueca según exista o no modificación, tras la contracción, de las dimensiones de la misma, siendo mucho más intenso el dolor en este segundo caso, tal y como sucede en la obstrucción intestinal o en los cólicos nefríticos y biliares, en los que no existe modificación de las dimensiones viscerales.

¿EXISTE UN SOLO TIPO DE DOLOR VISCERAL?

En sentido estricto no es posible responder a esta cuestión. El hecho patente es que el dolor visceral evoluciona a lo largo del tiempo, puesto que al comienzo de la crisis dolorosa el dolor se sufre efectivamente en el órgano enfermo, lo que llamamos dolor visceral verdadero, para ir constituyéndose paulatinamente en un fenómeno referido virtud al cual el dolor ya no se siente en la víscera sino en otra estructura somática, en la que puede o no existir hipersensibilidad dolorosa.

Dolor visceral verdadero

Se trata de un dolor profundo y sordo totalmente diferente del dolor somático espontáneo, y prácticamente siempre se acompaña de un cortejo sintomático vegetativo, generalmente ausente en los dolores somáticos, y, también a diferencia de estos últimos, la presión sobre el área dolorosa no modifica ni la intensidad ni la calidad del dolor.

Dolor visceral referido

De forma característica, el dolor visceral referido no es más que la transferencia subjetiva del dolor a una estructura somática que envía sus aferencias hacia los centros superiores utilizando las mismas raíces dorsales que la víscera interesada, puesto que, generalmente, las estructuras donde se encuentra el dolor referido y la víscera enferma pertenecen a la misma metámera.

En las primeras fases del dolor referido generalmente no existen alteraciones en la sensibilidad de la región de referencia, pero cuando la crisis se prolonga en el tiempo o se hace de repetición hacen su aparición los fenómenos de hiperalgia, virtud a los que la provocación de dolor se consigue con estimulaciones mucho menos intensas de las que normalmente inducirían la aparición de dolor.

En lo que se refiere a los receptores viscerales del dolor, en el momento actual no ha podido demostrarse la existencia de nociceptores específicos en las vísceras, salvo en ciertas especies de animales de investigación en los que se constató su existencia en la vesícula biliar y en el uréter, activándose ambos por presiones intraluminales muy intensas.

Por último, clásicamente se ha aceptado que las fibras nerviosas que conducen los mensajes viscerales dolorosos pertenecen al sistema nervioso simpático, si bien no es posible descartar absolutamente la participación del parasimpático, especialmente del nervio vago, en la transmisión de los dolores viscerales. Recientemente (Bach-y-Bita, 1994) se ha planteado la hipótesis, todavía en fase de experimentación, de la existencia de una transmisión no sináptica de los neurotransmisores involucrados, proponiéndose la vía de la difusión por medio de fluidos extracelulares, hecho éste que ya ha sido confirmado por Liu et al (1994) para la sustancia P.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBE-FESSARD, D. y TYC-DUMONT, S.: «Fonctions somatosensibles», en *Traité de physiologie*, tomo II, Kayser C ed., Flammarion, París, 1976.
- ALBE-FESSARD, D.; RINALDI, P. y YOUNG, R.: «Possible role of cortical and subcortical structures in the pathology of referred visceral pain and hyperalgesia», en *New*

- trends in referred pain and hyperalgesia*, Vecchiet *et al.* eds. Pain research and clinical management, vol. 7. Elsevier, Amsterdam, 1993.
- ALBE-FESSARD, D.: *La douleur*, Masson, París, Milán, Barcelona, 1996.
- BACH-Y-RITA, P.: «Non-synaptic diffusion neurotransmission: a novel concept for future research», *Cephalalgia*, 14 (1994), 396-400.
- BARRAQUER I BORDAS, L.: «Algias neuropáticas por lesiones del SNP y SNC», en *Tratamiento del dolor, teoría y práctica*, J. Aliaga *et al.* eds., MCR, Barcelona, 1995.
- BOSSY, J.: *Neuroanatomie*, Springer Verlag, Francia, París, 1990.
- BOUHASSIRA, D.; CHOTOUR, D.; VILLANUEVA, L. y LE BARS, D.: «The spinal transmission of nociceptive information: modulation by the caudal medulla», *Neuroscience*, 69.3 (1995), 931-938.
- BROWN-SÉQUARD, C. E.: *Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system*, Lippincot, Philadelphia, 1860.
- CERVERO, F. y MORRISON, J. F. B.: «Visceral sensation», *Progress in Brain Research*, vol. 67, Elsevier, Amsterdam, 1986.
- FIELDS, H. L.: *Pain*, Nueva York, McGraw-Hill, 1987.
- FRANKS, N. P. y LIEB, W. R.: «Molecular and cellular mechanisms of general anesthesia», *Nature*, 367, 607-613, 1994.
- HEIMER, L.: *The human brain and spinal cord*, Springer verlag, Nueva York, Berlín, 1994.
- JEANMOND, D.; MAGNIN, M. y MOREL, A.: «Thalamus and neurogenic pain: physiological, anatomical and clinical data», *Neuroreport*, 4, 475-478, 1993.
- KOLHEKAR, R.; MELLER, S. T. y GEBHART, G. F.: «Nmethyl-d-aspartate receptor-mediated changes in thermal nociception: allosteric modulation at glycine and polyamine recognition sites», *Neuroscience*, 63, 4 (1994), 925-936.
- LEMBECK, F.; DONNERER, J. y COLPAERT, F. C.: «Increase of substance P in primary afferent nerves during chronic pain», *Neuropeptides*, 1, 175-180, 1981.
- LIU, H.; BROWN, J. L. y JASMIN, L. *et al.*: «Synaptic relationship between substance P and the substance P receptor: light and electron microscopic characterization of the mismatch between neuropeptides and their receptors», *Proc Natl Acad Sci USA*, 91 (1994), 1009-1113.
- MONTRONE, V.; PETRUZZELLA, O. y PETROSINO, R.: *El dolor. Un síntoma multidisciplinar*, Harofarma SA, Barcelona, 1992.
- OCHOA, J. L.: «Pain mechanisms in neuropathy», *Current Opinion in Neurology*, 7 (1994), 407-414.
- PENFIELD, W. y RASMUSSEN, Th.: *The cerebral cortex of man*, The macmillan company, Nueva York, 1952.
- PERL, E. R.: «Pain and nociception», en *Handbook of physiology*, section I. The nervous system, vol III, Sensory processes, part 2, Darian-Smith I, ed. Association physiological society, Bethesda, 1984.
- PUERTA, J.; PEÑA, A. y PRADOS, J. C. *et al.*: *Neuroanatomía*, tomos I y II, Ed. Luzan, 5, Madrid, 1986.
- PRKACHIN, K. M.; BERZINS, S. y MERCER, S. R.: «Encoding and decoding of pain expressions: a judgement study», *Pain*, 58 (1994), 253-259.
- REY, R.: *Histoire de la douleur*, Editions de la découverte, París, 1993.
- SIDDALL, P. J. y COUSINS, M. J.: «Pain mechanisms and management: an update», *Clin Exp Pharm Physiol*, 22 (1995), 679-688.

- SMULLEN, D.; SKILLING, S. R. y LARON, A. A.: «Interactions between substance P, calcitonine gene-related peptide, taurine and excitatory amino acids in the spinal cord», *Pain*, 42, 93-101, 1990.
- TALBOT, J. D.; MARRET, S. y EVANS, A. C. *et al.*: «Multiple representations of pain in human cerebral cortex», *Science*, 1991, 251: 1355-1388.
- TASKER, R. R.: «Deafferentation», en *Textbook of Pain*, Wall, P. D. y Melzack, R., eds. Churchill Livingstone, Edinburgo, 1984.
- VIERCK, C. J. y COOPER, B. Y.: «Guidelines for assessing pain reactions and pain modulation in laboratory animal subjects», en *Advances in Pain research and therapy*, vol. 6, Kruger, L. and Liebeskind, J. C. eds., Raven Press, Nueva York, 1984.
- WILLIS, W. D.: «The Pain System. The neural basis of nociceptive transmission in the mammalian nervous system», *Karger*, Basel, 1985.
- YASHI, T. L.: «Neurological mechanisms of pain», en *Neural Blockade in Clinical anesthesia and management of pain*, Coussins M. J. and Bridenbaugh P. O., eds. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1988.
- ZEIDMAN, S. M. y NORTH, R. B.: «General neurosurgical procedures for management of chronic pain», en Raj, P. .P (ed), *Current Review of Pain*, Philadelphia, Current Medicine, 1994.