

Sensibilidad al dolor

Romelia Ramírez Rodríguez*

GENERALIDADES

La sensibilidad al dolor o sus manifestaciones neurovegetativas son el resultado de las respuestas del organismo ante estímulos que produzcan daño ya sea real o potencial.

El dolor está compuesto de sensaciones diferentes que pueden ser distinguidas entre sí y de la reacción individual a él, incluyendo respuestas viscerales y somáticas complejas, además de reacciones de comportamiento (escape). Estas últimas son influenciadas por la edad, el sexo, la raza, por la naturaleza, la duración e intensidad del estímulo y sobre todo por la personalidad del paciente.

Sin embargo, el estímulo que puede generar dolor, normalmente no lo produce a intensidades menores sino que evoca otras submodalidades de sensación somática como frío, calor o tacto¹.

Existen por lo menos dos cualidades de dolor: uno llamado "punzante" como el evocado por la picadura de un insecto o un pinchazo de aguja. Puede localizarse fácil y definidamente y desaparece rápidamente.

El segundo es dolor "quemante", sensación que aparece lentamente, es persistente y menos localizable. Este tipo de sensación puede continuar por algún tiempo después de remover el estímulo que lo produjo y además produce las respuestas cardiovasculares y respiratorias características del dolor.

Las estructuras somáticas y viscerales profundas, al ser estimuladas con estímulos nocivos, producen una sensación quemante. La zona lesionada es difícilmente localizable ya que también se presenta la sensación en estructuras lejanas (dolor referido)². Cada una de estas sensaciones está asociada a fibras sensoriales específicas. El dolor rápido o punzante depende de la activación de fibras A-delta y el quemante de fibras C.

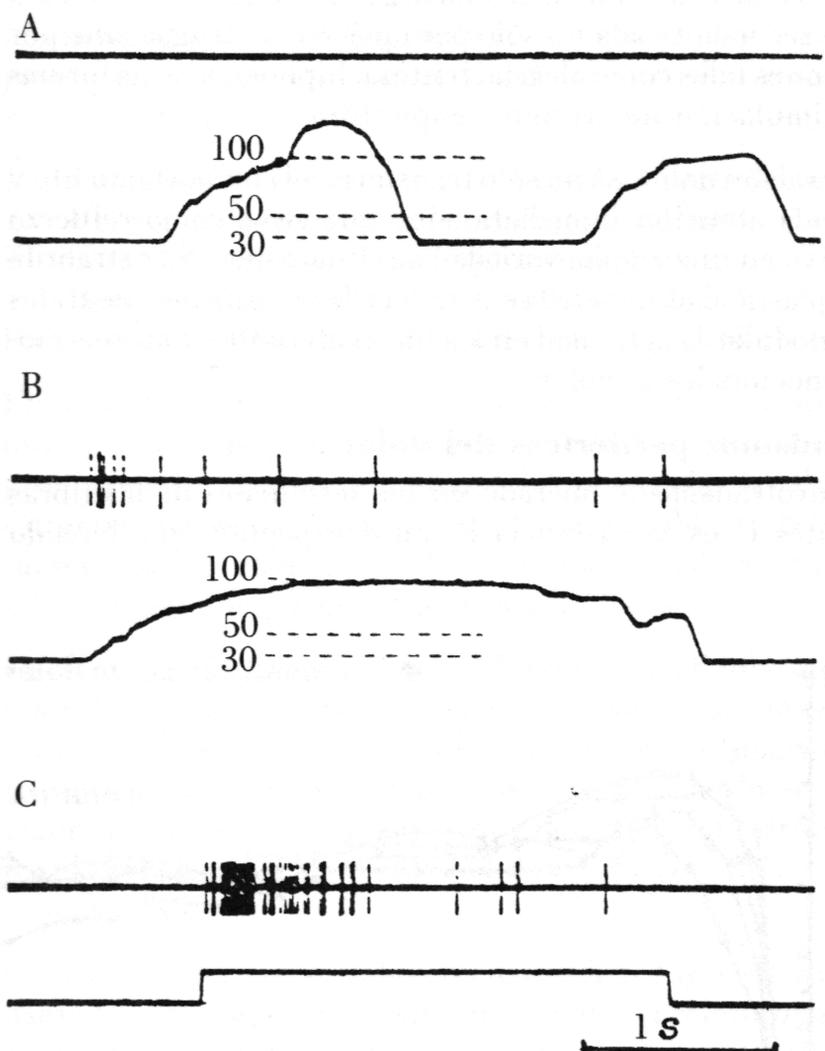


Figura 1. Respuestas (trazo superior en cada registro) en una fibra aferente de un nociceptor mecánico al ser estimulado en las siguientes condiciones: A: con una punta roma de 2 mm; B: con la punta de una aguja; y C: pellizco con un fórceps aserrado. En A y B el trazo inferior es la señal de calibración en gramos¹.

Existen tres tipos de receptores que al estimularse producen específicamente dolor: 1) mecanorreceptores, 2) quimiorreceptores y 3) receptores así llamados polimodales porque responden a estímulos de varias modalidades. En este caso se han encontrado mecano-térmicos, es decir que el mismo receptor responde tanto a estímulos mecánicos como térmicos⁵. Estas fibras parecen corresponder a terminales libres y no se han identificado nociceptores encapsulados^{3,4}.

* Profesora Asistente, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

El umbral de estos terminales nociceptores es más alto que el de otros receptores cutáneos y es necesario que produzcan daño. La Figura 1 muestra cómo el estímulo es específico para hacer descargar la fibra aferente.

Las fibras mielinizadas descargan a través del haz neo-espinotalámico y por eso los impulsos dolorosos pueden llegar al complejo ventrobasal del tálamo como llegan los del tacto discriminativo y propiocepción. Sin embargo, sólo se transmiten los mensajes dolorosos mediados por fibras gruesas. Los que se transmiten por fibras delgadas van por el paleoespinotalámico y el espinoreticular. Estos mensajes no llegan a tálamo ventrobasal sino que evocan potenciales de acción en la parte generalizada del tálamo, núcleos de la línea media, etc. Para el dolor no existe representación topográfica tan precisa como para el tacto. Es típico que mensajes dolorosos activen sectores amplios de corteza y de tálamo sin que haya relaciones punto a punto entre los sitios estimulados y activados^{1,2}.

Como todos los sistemas del organismo, tienen una función importante en el mecanismo de regulación y en la homeostasis general. Es un mecanismo protector altamente específico para evitar la destrucción. Sin embargo, la sensación dolorosa puede ser modificada no sólo por opiáceos y cirugía, sino por emociones tales como alegría, tristeza, hipnosis y otras formas de estimulación incluyendo acupuntura.

La sensación dolorosa no sólo trastorna el comportamiento y demanda atención inmediata, sino que sirve como refuerzo negativo en una amplia variedad de situaciones. Su extraordinaria plasticidad sugiere la existencia de mecanismos neurales para modular la actividad en las fibras aferentes y las reacciones emocionales al dolor.

Mecanismos periféricos del dolor

El neurotransmisor liberado en los terminales de las fibras aferentes C es la sustancia P, un decapeptido que ha sido

localizado no solamente en la piel, sino en células sensitivas de las raíces dorsales, en el tracto de Lissauer y en las láminas I, II y III de los cuernos dorsales, es decir, prácticamente en todos los sitios donde llegan esas fibras.⁶

Estudios con capsaicina, compuesto activo presente en una amplia variedad de pimientos picantes, muestran que hay desensibilización y destrucción selectiva de las aferentes primarias que contienen sustancias P o somatostatina^{7,8}, además de la degeneración de las neuronas de los cuernos dorsales que contengan esos neurotransmisores.

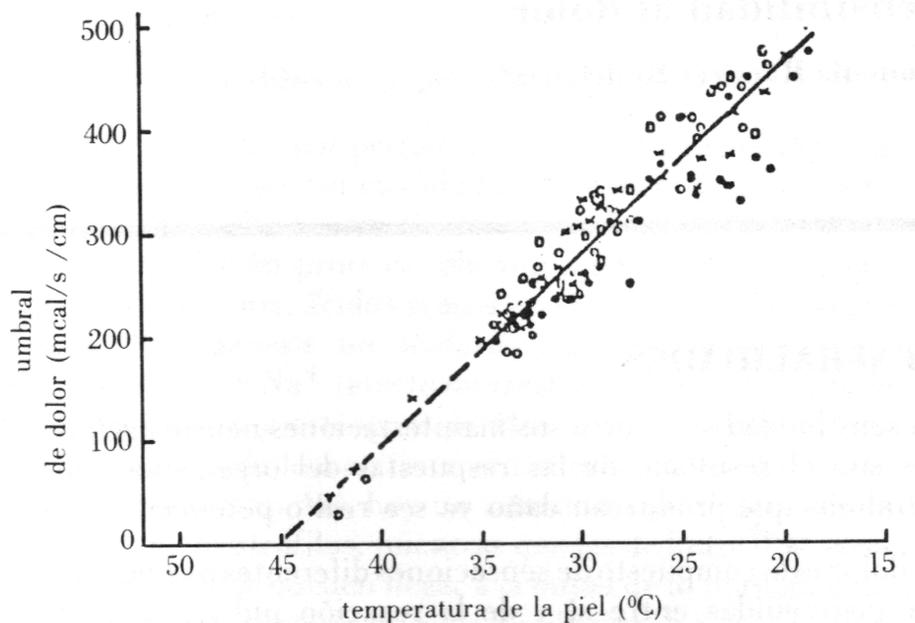


Figura 2. Relación de la temperatura inicial de la piel de la frente (sitio de estimulación) a la velocidad de transferencia de calor requerida para producir dolor punzante umbral, estudiado en 3 sujetos normales. La relación lineal intercepta la abcisa a unos 45°C, una temperatura de la piel que si se mantiene, producirá daño irreversible².

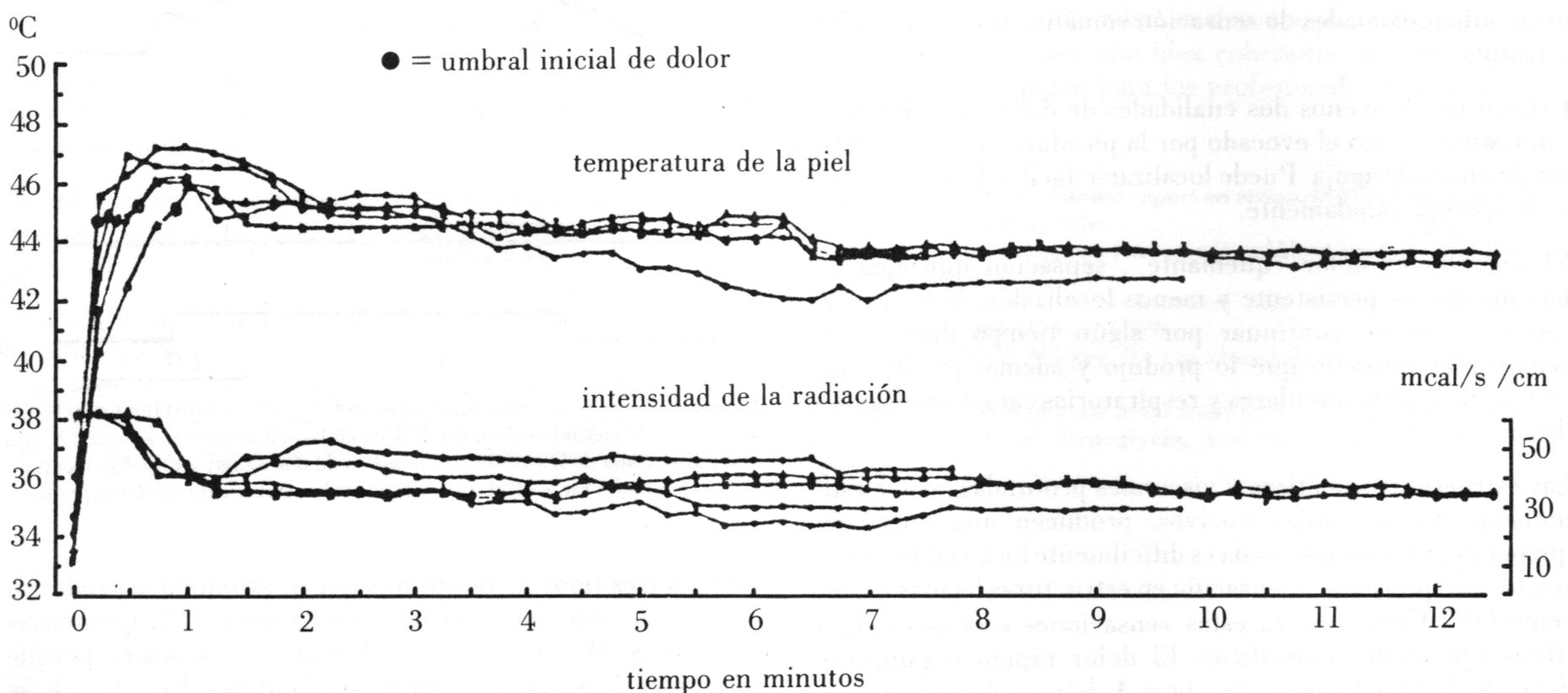


Figura 3. Resultados de los experimentos realizados en condiciones de adaptación a estímulos dolorosos, usando el método de radiación térmica, en 5 sujetos. Cada uno controlaba la intensidad de radiación térmica justa, requerida para producir dolor punzante en forma continua. Las intensidades que ellos escogie-

ron están en la parte inferior de la figura y la temperatura de la piel en la parte superior. Más que adaptación, la temperatura de la piel necesaria para mantener una sensación de dolor disminuyó en 1°C durante la exposición, un cambio que se cree sea debido a hiperalgesia primaria².

La precisión en la información transmitida y la posible cuantificación de la respuesta a nivel periférico se logra por el número de potenciales de acción producido en las fibras aferentes, aunque a nivel de comportamiento es bastante difícil cuantificar por ser una experiencia totalmente subjetiva. Es posible obtener por lo menos el umbral en experimentos en que se gradúa finamente la intensidad del estímulo y se le pide a la persona que diga cuando siente dolor. Esto se ilustra en la Figura 2, para el caso de un estímulo térmico. Si la piel estaba previamente a alta temperatura no es necesario aplicar mucho calor para obtener dolor. El interceptor nos dice que una piel a esa temperatura no necesita ser irradiada para producir la sensación de dolor.

Parece que en la mayoría de los sujetos se evoca dolor cuando la temperatura está entre 44° y 45° C. Además, a estas temperaturas comienzan a aparecer daños celulares y posiblemente liberación de sustancias que normalmente son intracelulares².

En la Figura 3 se muestran los resultados de un experimento en que se pide al sujeto que gradúe el calor para fluctuar entre estados de dolor y no dolor o umbral. Se nota que la temperatura inicial a la que reportaba dolor era 45°C pero posteriormente lo hacía a temperaturas un poco más bajas. Parece como si la exposición a temperaturas altas hubiera sensibilizado las estructuras cutáneas, de manera que ahora el umbral es menor.

Esto significa que el sistema de sensibilidad es poco adaptable, característica importante en el mantenimiento adecuado de información sobre el grado de la lesión que está produciendo el estímulo nocivo, además de reportar permanentemente su presencia.

Aspectos centrales

Existen dos regiones en el sistema nervioso central (SNC) especialmente importantes en la integración de las señales dolorosas: una es el núcleo ventral posterior del tálamo a donde llegan no sólo terminaciones del neoespinalámico, sino de tacto y propiocepción. La convergencia de información allí, contribuye posiblemente a la sensación punzante del dolor rápido. La otra región importante se localiza en los núcleos intralaminares, particularmente el paracentral y el central lateral, regiones propuestas por Mountcastle² como las responsables del dolor lento quemante.

La estimulación del tálamo no produce dolor ni experiencia sensorial reconocible como tacto, temperatura o vibración, pero sí una sensación de alfilerazos y agujetazos. La estimulación de los núcleos intralaminares, si bien produce analgesia y relajación a bajas intensidades y frecuencias, produce ansiedad, alertamiento y necesidad de escape, *aunque no dolor*, cuando se aplican estímulos de alta intensidad y frecuencia⁹.

Mecanismos neurales de control de la sensación dolorosa

La existencia de dos subsistemas que se pueden identificar claramente explica por qué eliminando uno de los componentes no se elimina totalmente la sensación dolorosa y por qué no es fácil hacer cirugía tendiente a aliviar los dolores que no

responden a ninguno de los analgésicos, ya que llegan probablemente a sitios diferentes de tálamo y corteza y es difícil destruir todos los sistemas que estén mediando esa sensación.

Observaciones fisiológicas de que mensajes cutáneos pueden inhibir otros mensajes cutáneos han hecho pensar que posiblemente existe un balance entre la actividad de las fibras delgadas y gruesas y que la sensación dolorosa sería el efecto del balance en favor de las delgadas. En los casos en que ha habido destrucción de fibras mielinizadas se presentan hiperpatías. Muchos de los métodos para tratar dolores patológicos consisten en activar fibras gruesas o hacer destrucciones selectivas en algunas vías como la porción anterior y el haz que conecta los lóbulos frontales con estructuras límbicas mediales.

Es poco probable que las proyecciones corticales desde los núcleos específicos y no específicos sean críticas para la apreciación del dolor ya que grandes ablaciones corticales, incluyendo las cortezas somatosensorial primaria y secundaria, modifican muy poco dolores crónicos y no produce variaciones en el umbral medido experimentalmente.

Las investigaciones en la búsqueda de los mecanismos fisiológicos para producción y control del dolor pueden separarse en cuatro líneas:

1. Analgesia producida por estimulación directa del cerebro
2. Determinación de sitios sensibles a morfina
3. Caracterización de los receptores opiáceos, y
4. Descubrimiento de opiáceos endógenos.

Para todas ellas hay evidencia experimental abundante.

El dolor puede eliminarse por estimulación directa del cerebro, por ejemplo en el eje periacueductal-periventricular produciendo estimulación analgésica profunda. Igualmente estimulación en algunos sitios de la formación reticular mesencefálica (en monos, ratas y hombre) produce un estado de analgesia que puede durar hasta 24 horas.

La estimulación de los núcleos del Raphe y del Raphe Magnus también produce analgesia (estas zonas son ricas en serotonina), con la particularidad que su destrucción o ablación por anestésicos locales no cambia los umbrales al dolor; esta manipulación y el tratamiento con antagonistas de serotonina o lesiones bloquea la efectividad de los narcóticos en disminuir el dolor.

Un gran número de estudios recientes han sugerido posibles paralelos entre los sitios y mecanismos de la acción analgésica de morfina y los mecanismos de estimulación productora de analgesia. Se ha encontrado que las drogas narcotizantes ejercen poderosa inhibición en las interneuronas espinales sensitivas y recientemente estudios sobre sitios de receptores de opiáceos muestran que los lugares sensibles a ellos, localizados en el cerebro, corresponden con las áreas que al estimularse producen analgesia^{5,10,11}.

La morfina y los opiáceos endógenos relacionados (encefalinas y endorfinas) ejercen sus efectos analgésicos por interactuar con receptores postsinápticos específicos. Además existe alta correlación entre la potencia farmacológica de varios opiáceos en producir o antagonizar analgesia y la afinidad de ellos por los receptores^{12,13,14}.

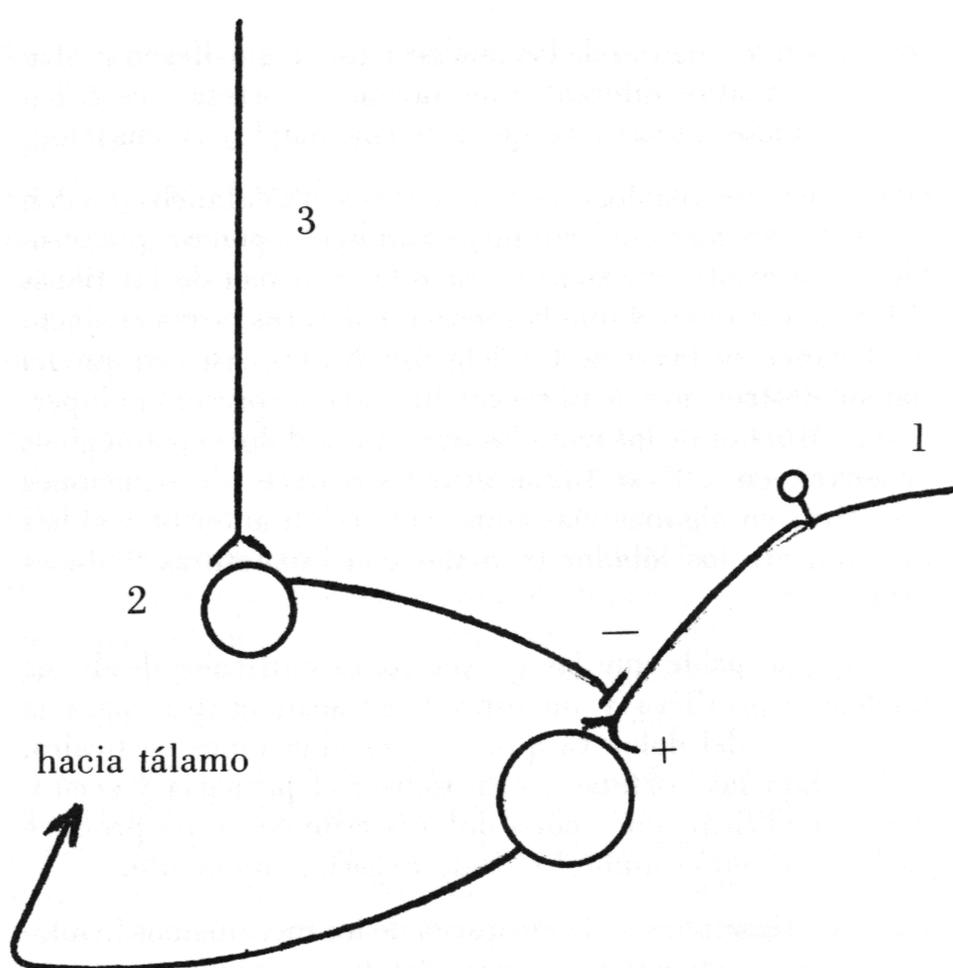


Figura 4. Modelo de Iversen para explicar la modulación del dolor a nivel de médula espinal por influencias descendentes de tallo cerebral. 1. Libera sustancia P. 2. Interneurona inhibitoria que libera encefalina. 3. Libera serotonina (5HT)¹.

La Figura 4 representa un esquema del modelo propuesto por Leslie Iversen para explicar la modulación de las neuronas

transmisoras de dolor en los cuernos dorsales de la médula espinal.

Todavía quedan muchos aspectos a considerar dentro del análisis de esta modalidad sensorial básica en el mantenimiento de la integridad corporal frente al medio.

REFERENCIAS

1. Kandel, E. & Schwartz, J.: Principles of neural science, Elsevier, North Holland, New York, Amsterdam, Oxford, 1981.
2. Mountcastle, V. Ed: **Medical physiology**. 14th Edition, Mosby Co. St. Louis, Toronto, London, 1980.
3. Iggo A. Ed: **Handbook of sensory physiology somatosensory system**, vol. II, Springer Verlag, New York Inc. 1973.
4. Schmidt R. F.: Fundamentals of sensory physiology. Springer Verlag, New York, 1978.
5. Dubner, R. & Bennett, G. J.: Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. **Ann Rev Neurosc**, 1983, **6**: 381-418.
6. Hokfelt, T., Kellerth, J. O., Nilsson, G. & Pernow B.: Substance P.: Localization in the central nervous system and in some sensory neurons. **Science**, 1975, **190**: 889-890.
7. Nagy, J. I.: Capsaicin action on the nervous system. **Trends, in Neuro-science**, 1982, **5**: 362.
8. Yaksh, T. L., Farb, D. H., Leeman, S. E. & Jessell T. M. Intrathecal capsaicin depletes substance P in the rat spinal cord and produces prolonged thermal analgesia. **Science**, 1979, **206**: 481-483.
9. Mark V. H., Ervin F.R. & Yakovlev, P. I.: Stereotaxic thalamotomy III. The verification of anatomical lesion sites in human thalamus. **Arch Neurol**, 1963, **8**: 528-538.
10. Field, H. & Basbaum, A. I.: Brainstem control of spinal paintransmission neurons. **Ann Rev Physiol**, 1978: **40**: 217-526.
11. Nicoll, R. A.: Substance P as a transmitter candidate. **Ann Rev Neurosc**, 1980, **3**: 227-268.
12. Kerr, F. W. L. & P. R. Wilson: Pain. **Ann Rev Neurosc**, 1978, **1**:83-102.
13. Snyder S. H. y Childers R. S.: Opiate receptors and opioid peptides. **Ann Rev Neurosc**, 1979, **2**: 35-64.
14. Snyder S. H.: Opiate receptors and internal opiates. **Sci Am**, 1977, **236**: 44-56.