



TRABAJOS DE LA "SOCIEDAD DE ESTUDIOS DE PATOLOGIA QUIRURGICA"

FISIOLOGIA DEL DOLOR

MODO COMO SE PRODUCE EL DOLOR

Por el alumno **José Vasco Gutiérrez**

¿Cómo se produce el dolor? Ya desde este momento hay variedad de opiniones: quiénes afirman que es producido por excitación de fibras periféricas especiales; cuáles aseguran que es causado por la excitación de todos los nervios sensibles, y aun por sensoriales, según la opinión de algunos fisiólogos; otros dicen, como Adriano, que la sensación dolorosa es transmitida por ciertos nervios especiales llamados por él nervios doloríficos.

Frey apunta la existencia en la piel de puntos especiales cuya excitación produce invariable e infaliblemente dolor.

La teoría de Adriano sobre la existencia de nervios doloríficos especiales, basamentada está sobre dos argumentos suficientemente sólidos: el primero consiste en el hecho, palmariamente demostrado, de que las sensaciones dolorosas y táctiles tienen en la medula diferentes vías; el segundo, en el fenómeno observado en la anestesia por el cloroformo de la pérdida en primera línea de el dolor. A pesar de todo, Goldscheide niega la existencia de los mentados nervios.

Hay buenas razones para creer que el dolor es conducido por fibras sensibles del más pequeño diámetro. Son las fibras no bifurcadas y finas del trigemelo las que llevan la sensación del dolor a la cara. Estas fibras se comunican luégo con la zona espinal del trigemelo; por conducto de ésta con la región de Lissauer y por medio de ella con la sustancia gelatinosa. Estas tres porciones reciben, pues, las fibras de las sensaciones dolorosas para la piel.

Según Yoteyko, la excitación periférica que produce el dolor es de naturaleza química. Opina él que la destrucción de nuestros órganos produce ciertas sustancias llamadas algógenas, que al obrar sobre las terminaciones nerviosas producirían el fenómeno del dolor. Esto explicaría por qué el tiempo latente de las excitaciones dolorosas es relativamente mas grande, 0,900 milésimos de segundo, que las luminosas, 0,200 milésimos de segundo, y que las táctiles y acústicas, 0,150 milésimos. De allí también la larga persistencia del fenómeno doloroso.

MODO COMO SE TRANSMITEN LAS SENSACIONES DOLOROSAS

EN LOS CENTROS NERVIOSOS

Las colaterales venidas de las raíces posteriores de los nervios raquídeos se ponen en relación con células esparcidas en la sustancia gris, cuyos cilindro-ejes atraviesan la línea mediana para constituir, en el cordón lateral del lado opuesto, el haz de Gowers o haz cerebeloso cruzado, que sube hacia el mesencéfalo y penetra en el cerebelo por el brazo cerebeloso superior. Las enervaciones dolorosas no se entrecruzan en bloque en la medula como las motrices sino que pasan la línea del centro a diferentes niveles y llegan al mesencéfalo por la mitad opuesta de la medula. Sin embargo, una parte de las fibras dolorosas siguen la mitad homónima de la medula y se entrecruzan sólo en el mesencéfalo.

ARGUMENTOS EN FAVOR DE ESTA CONDUCCION DOLOROSA

Que la sensibilidad dolorosa no es transmitida por los cordones posteriores sino por la sustancia gris que la transmite a su turno al haz de Gowers, está probado por la enfermedad conocida bajo el nombre de siringomielia, cuya lesión anatómica consiste en una lesión, más o menos extensa, de la sustancia gris con integridad de las partes blancas de la medula. Pues bien: la sintomatología de ella la constituye esencialmente la desaparición de la sensibilidad al dolor y de la sensibilidad térmica con conservación de la sensibilidad táctil.

Para demostrar, por otra parte, que las fibras conductoras del dolor se entrecruzan, se puede hacer el corte transversal de una mitad de la medula y se observarán los fenómenos conocidos bajo el nombre de síndrome de Brown-Sequard: debajo y del mismo lado de la lesión la motricidad es abolida; pero la sensibilidad se conserva y se exalta al principio, pues el menor tocamiento despierta dolor. Debajo y del lado opuesto, al contrario, la movilidad, casi intacta, contrasta con la sensibilidad dolorosa, anulada.

Por último, para probar que las sensaciones del dolor se transmiten por el haz de Gowers, y, por lo tanto, por los cordones laterales, ya que aquél hace parte de éstos, se hace un experimento consistente en la sección de dicho cordón lateral y se observa una analgesia y una termoanestesia contralateral.

Arguyen algunos diciendo que la irritación de los cordones posteriores produce dolor, y que, por lo tanto, ellos también podrían ser conductores de la sensibilidad dolorosa, pero este argumento, al parecer sólido, cae por su base si se medita que una alteración de los cordones precitados tiene, naturalmente, que repercutir sobre la sustancia gris, las raíces posteriores y el cordón lateral, dadas las relaciones de contigüidad. De tal modo que no son los cordones posteriores los que transmiten el dolor sino que la acción sobre ellos refluye directamente sobre las zonas vecinas.

¿EN DÓNDE ESTA SITUADO EL CENTRO SUPERIOR DEL DOLOR?

Sabiendo que todas las fibras sensitivas se dirigen hacia la circunvolución parietal ascendente, ésta será, por deducción lógica, uno de los centros psíquicos superiores que se hallan presidiendo las funciones del dolor. Pero el centro principal de él se encuentra en el thalamus o capa óptica. Esto se demuestra palmariamente observando algunos de los síntomas que constituyen el síndrome talámico de Dejerine y Roussy. Entre ellos se encuentran los siguientes, que son los que realmente nos interesa conocer para dilucidar el asunto de que se trata, y son las perturbaciones o pérdida de la sensibilidad al dolor del lado opuesto a la lesión y las sensaciones penosas y aun dolorosas que se experimentan del mismo lado. Como

dije, hay otros síntomas en este síndrome, pero los enumerados son los que en el caso presente nos interesan.

Según Head hay dos centros en donde reside la conciencia del dolor. El uno situado en la corteza cerebral en el punto ya mencionado, y el otro en el thalamus. Pero él hace una diferencia fundamental en las funciones del uno y del otro centro. El cortical está destinado, en su concepto para percibir los más finos matices del dolor; el del thalamus, para darse cuenta de lo que se podría llamar sensibilidad dolorosa afectiva. El argumento sobre el cual reposa la teoría de Head es el mismo que fundamenta la tesis hepática-protopática del mecanismo periférico de la sensación. Sin embargo, la hipótesis del mentado autor no puede explicar ciertos hechos, como la ocurrencia de la pérdida sensorial en el lado afectado del cuerpo por el síndrome talámico.

MODALIDADES ESPECIALES EN LA DISTRIBUCION Y PRODUCCION

DEL DOLOR

Según Simonds, de Oxford, la causalgia, que es el fenómeno en virtud del cual se siente una sensación de quemadura causada por una lesión de los nervios periféricos, excitados o no, por corrientes galvánicas, se extiende a todas las partes en donde se distribuya el nervio. Esta sensación tiene dos características: una cierta explosividad y una tendencia a difundirse. La piel de la región afectada está influenciada en su sensibilidad, que la tiene exagerada; además, puede encontrarse o sequedad de ella o sudor y lentitud en la circulación capilar. Se producen, pues, en el presente caso, tres fenómenos: dolor espontáneo y, en cierto modo, explosivo; elevación del índice de susceptibilidad al dolor en todas sus formas de sensibilidad cutánea, y una super-reacción dolorosa para cualquier estímulo que traspase dicho índice o umbral.

En las raíces posteriores de los nervios raquídeos también se observan fenómenos parecidos. Por ejemplo, en el tabes, que, como se sabe, tiene su lesión anatómica en la parte mencionada, se presentan, además de los dolores característicos de esa enfermedad, una hiperalgesia y una hipersensibilidad para

los cambios extremos de temperatura y aun para el simple roce, que realmente admiran. Pero, cosa extraña, hay una relativa insensibilidad al contacto de la lana y del algodón, al pinchazo de un alfiler y aun a moderadas variaciones en el frío o en el calor.

En las lesiones de la medula espinal también se observan, aunque no tan comunmente como en los anteriores casos, una hiperalgesia y un dolor atroces. Esta sintomatología a veces ocupa el lugar principal en ciertos casos de hematomielia, y se ve con relativa frecuencia en los tumores de la medula y en la esclerosis en placas. Simonds trae a este respecto un caso elocuentísimo.

Yendo más hacia arriba, la trombosis de la arteria cerebelosa póstero-inferior produce la pérdida de la sensibilidad al dolor en el lado opuesto del cuerpo, debida a la alteración del haz espino-talámico.

Y subiendo más todavía encontramos el thalamus, de cuyo síndrome ya hemos hablado, faltando sólo agregar que el síntoma más constante es el dolor espontáneo de distribución hemipléjica y extrema superreacción dolorosa caracterizada por la explosividad.

El diagrama de Windle de las fibras no bifurcadas del trigemelo sugiere la posibilidad de que haya una separación de las fibras táctiles y de las fibras dolorosas; éstas acumulándose cerca de la región posterior cerca de la raíz sensible del trigemelo.

Dejo así enumeradas y explicadas, lo más claramente que he podido, las características de un fenómeno que por estar, como ya lo he expresado, en relación íntima con el sistema nervioso, participa de la complejidad y, en veces, de la oscuridad que son propios del estudio de éste.

