

Sistemas somatosensoriales

Los estímulos provenientes de los sistemas somatosensoriales le informan al organismo acerca de eventos que inciden sobre él. Las sensaciones se pueden dividir en cuatro tipos: superficiales, profundas, viscerales y especiales. Las **sensaciones superficiales** tienen que ver con tacto, dolor, temperatura y discriminación entre dos puntos. Las **sensaciones profundas** incluyen el sentido de posición de músculos y articulaciones (propiocepción), dolor muscular profundo y sentido de vibración. Las **sensaciones viscerales** se comunican mediante fibras autonómicas aferentes e incluyen hambre, náusea y dolor visceral (véase el capítulo 20). Los **sentidos especiales** —olfato, vista, audición, gusto y equilibrio— se comunican a través de los nervios craneales (véanse los capítulos 8, 15, 16 y 17).

RECEPTORES

Los receptores son células especializadas para la detección de cambios particulares en el ambiente. Los **exteroceptores** incluyen receptores que se ven afectados principalmente por el ambiente exterior: los corpúsculos de Meissner, las células de Merkel y las células ciliares para el tacto; los bulbos terminales de Krause para el frío; los corpúsculos de Ruffini para el calor, y las terminaciones nerviosas libres para el dolor (figura 14-1). Los receptores no son absolutamente específicos para una sensación dada; un estímulo poderoso puede ocasionar diversas sensaciones, incluso dolor, aunque los estímulos incidentes no necesariamente sean dolorosos. Los **propioceptores** reciben impulsos principalmente de los corpúsculos de Pacini, receptores articulares, husos musculares y órganos tendinosos de Golgi. Los estímulos dolorosos se detectan por medio de las terminaciones libres de las fibras nerviosas.

Cada fibra eferente de un receptor comunica estímulos que se originan en un campo receptivo y que dan lugar a un componente de un sistema sensorial aferente. Al verse estimulado, cada receptor individual puede emitir una descarga parcial o no hacerlo en absoluto. Mientras mayor sea la intensidad de un estímulo, mayor número de órganos terminales estimulados, mayor la tasa de descarga y más larga la duración del efecto. La **adaptación** denota la disminución en la frecuencia de descarga de algunos receptores ante la estimulación repetida o continua de intensidad constante; se elimina la sensación de estar sentado en una silla o de caminar en un terreno llano.

CONEXIONES

Una cadena de tres neuronas largas y de un número de interneuronas conduce estímulos de los receptores o fibras de terminación libre a la corteza somatosensorial (figuras 14-1 a 14-3).

Neurona de primer orden

El cuerpo celular de una neurona de primer orden se encuentra en un ganglio de la raíz dorsal o en un ganglio aferente somático (p. ej., ganglio trigémino) de los nervios craneales.

Neurona de segundo orden

El cuerpo celular de una neurona de segundo orden se encuentra dentro del neuroeje (médula espinal o tronco encefálico; algunos ejemplos los proporcionan los núcleos del cordón dorsal, es decir, los núcleos grácil y cuneiforme y las neuronas dentro del asta dorsal de la médula espinal). Los axones de estas células normalmente se decusan y finalizan en el tálamo.

Neurona de tercer orden

El cuerpo celular de una neurona de tercer orden, que se encuentra al interior del tálamo, se proyecta de manera rostral a la corteza sensorial. A su vez, las redes de neuronas dentro de la corteza procesan la información retransmitida por este tipo de neurona; interpretan su localización, calidad e intensidad y llevan a cabo las respuestas apropiadas.

VÍAS SENSORIALES

A menudo, diversas neuronas de un mismo tipo de receptor forman un haz (tracto) para crear una vía sensorial. Las vías sensoriales que ascienden dentro de la médula espinal se describen en el capítulo 5: su continuación dentro del tronco encefálico se discute en el capítulo 7. Las áreas sensoriales principales de la corteza se describen en el capítulo 10.

Un sistema principal —el **sistema lemniscal (cordón dorsal)** (figura 14-2)— conduce tacto, sensaciones articulares, discriminación entre dos puntos y sentido de vibración desde los receptores a la corteza. El otro sistema importante —el **sistema ventrolateral**— transmite impulsos relacionados con estímulos nociceptivos (dolor, tacto grueso) o con cambios en la temperatura de la piel (figura 14-3). Hay diferencias anatómicas y funcionales significativas que caracterizan a estas dos vías: el tamaño del campo receptivo, el diámetro de sus fibras nerviosas, el curso dentro de la médula espinal y su función (cuadro 14-1). Cada sistema se caracteriza por una **distribución somatotópica** que converge en el tálamo (complejo ventral posterior) y en la corteza cerebral (áreas de proyección sensorial; véanse las figuras 10-13 y 10-15), donde existe una representación cartográfica de la superficie del cuerpo. Las fibras sensoriales trigéminas contribuyen tanto al sistema lemniscal

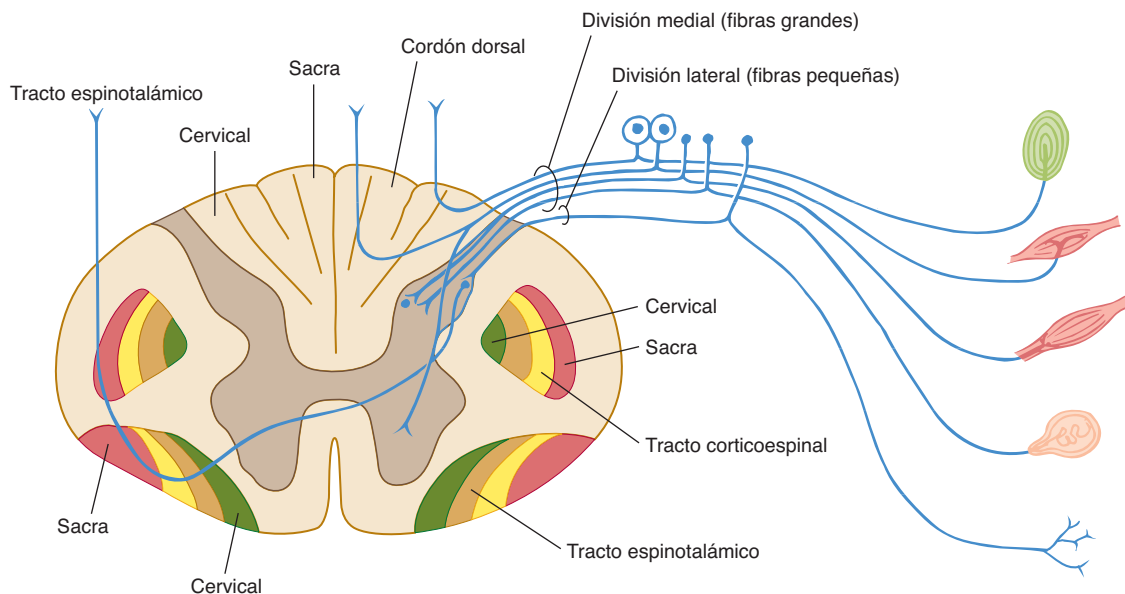


FIGURA 14-1 Ilustración esquemática de un segmento de la médula espinal con su raíz dorsal, células ganglionares y órganos sensoriales.

como al ventrolateral y proporcionan los estímulos provenientes de la cara y de las mucosas (véanse las figuras 7-8 y 8-12).

ÁREAS CORTICALES

La **corteza somatosensorial primaria** (áreas 3, 1 y 2) está organizada en cordones somatotópicos funcionales que representan puntos en el campo receptivo. Dentro de cada cordón hay entradas de fibras talámicas, comisurales y asociadas, las cuales finalizan en las capas IV, III y II (véase la figura 10-10). La salida es por medio de células en las capas V y VI; sin embargo, los detalles del procesamiento que sucede dentro de cada cordón, así como su importancia funcional (cómo se percibe), se desconocen en gran medida.

Áreas corticales adicionales —áreas secundarias de proyección— también reciben información de los campos receptivos en los cordones. Sin embargo, los mapas somatotópicos en estas áreas son más difusos.

DOLOR

Vías

Es probable que las terminaciones nerviosas libres de los nervios periféricos y craneales sean los receptores específicos, o **nociceptores**, para el dolor (figuras 14-1 y 14-3). Los nociceptores son sensibles a los estímulos *mecánicos, térmicos o químicos*. (Los nociceptores **polimodales** son sensibles a varios de estos tipos de estímulos.) Las fibras sensibles al dolor en los nervios periféricos son de diámetro pequeño y se ven fácilmente afectadas por anestésicos locales. Las fibras apenas mielinizadas A-delta comunican dolores discretos, agudos, de corta duración. Las fibras C no mielinizadas transmiten dolor ardoroso y crónico. Estos axones nociceptivos surgen de las pequeñas neuronas localizadas dentro de los ganglios de la raíz dorsal y los ganglios trigéminos.

Las células dentro de tejidos dañados pueden liberar moléculas inflamatorias tales como prostaglandinas u otras moléculas neuroactivas (como histamina, serotonina y bradicinina) que reducen el umbral de los nociceptores periféricos y, por ende, aumentan la sensibilidad al dolor (**hiperalgesia**). La aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos inhiben la acción de las prostaglandinas y actúan para aliviar el dolor (**hipoalgesia o analgesia**).

Sistemas de dolor

Las proyecciones centrales de las neuronas nociceptivas sensoriales primarias inciden sobre las neuronas de segundo orden dentro de las capas superficiales de las astas dorsales de la médula espinal. Según la **teoría de las compuertas** del dolor, la fuerza de la transmisión sináptica en estas uniones se disminuye (probablemente a causa de una inhibición presináptica) cuando los axones grandes (de no señalización de dolor) dentro del nervio se excitan (las compuertas “se cierran”). Por el contrario, la fuerza de la transmisión sináptica se aumenta cuando no hay intervención de fibras de gran tamaño.

CORRELACIONES CLÍNICAS

La interrupción del curso de las neuronas de primer y segundo órdenes produce **deficiencias sensoriales** características que pueden ser especialmente evidentes cuando involucran áreas sensibles tales como la cara o la punta de los dedos. Un ejemplo lo ofrece la pérdida sensorial en el territorio inervado por un nervio o raíz espinal particular cuando cualquiera de ambos se lesiona.

Las lesiones talámicas pueden caracterizarse por la pérdida de capacidad para discriminar o localizar sensaciones gruesas sencillas o por dolor intenso mal localizado (dolor talámico).

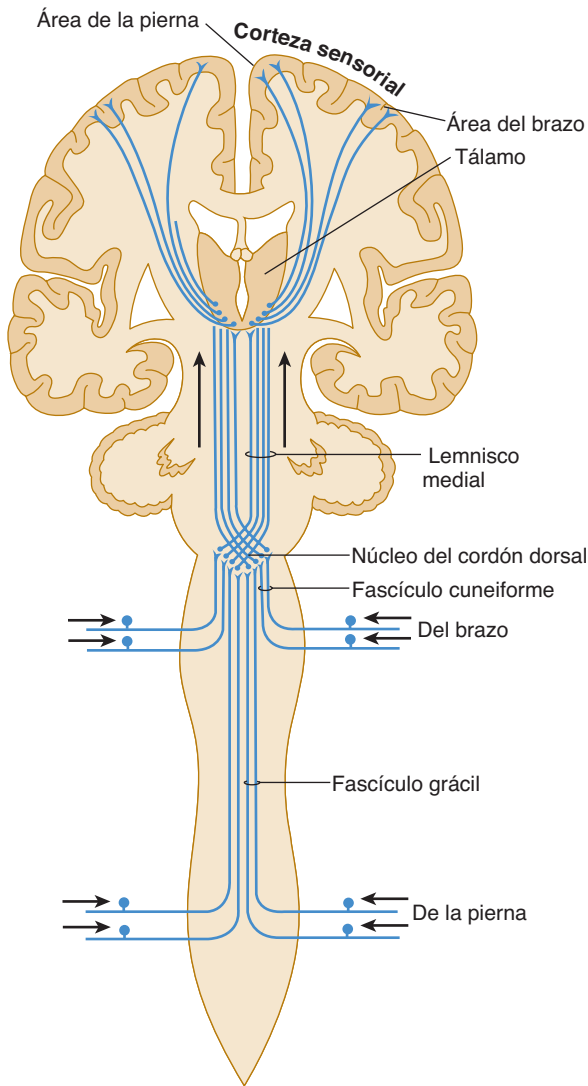


FIGURA 14-2 Sistema del cordón dorsal para los sentidos de discriminación del tacto y de posición (sistema lemniscal).

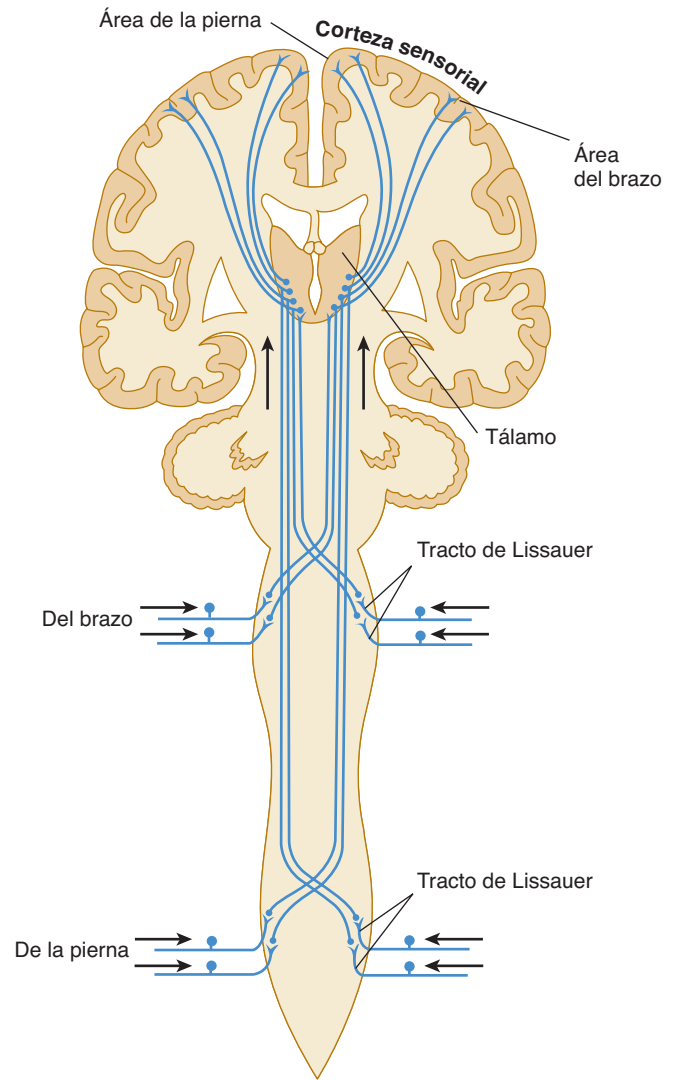


FIGURA 14-3 Tractos espinotalámicos para dolor y temperatura (sistema ventrolateral).

CUADRO 14-1 Diferencia entre los sistemas lemniscal y ventrolateral.

Variable	Vía lemniscal (cordón dorsal)	Vía ventrolateral
Curso dentro de la médula espinal	Funículos dorsal y dorsolateral	Funículos ventral y ventrolateral
Tamaño de los campos receptivos	Pequeño	Pequeños y grandes
Especificidad de la señal transmitida	Cada sensación se transmite de forma separada; localización precisa de la sensación	Multimodal (diversas sensaciones se transmiten dentro de un sistema de fibras)
Diámetro de la fibra nerviosa	Aferentes primarias de gran diámetro	Aferentes primarias de diámetro pequeño
Sensación transmitida	Tacto fino, sensación articular, vibración	Dolor, temperatura, tacto severo, dolor visceral
Cadena sináptica	Dos o tres sinapsis a la corteza	Multisináptica
Velocidad de transmisión	Rápida	Lenta
Pruebas de función	Vibración, discriminación entre dos puntos, estereognosia	Sensibilidad al pinchazo, pruebas con calor y frío

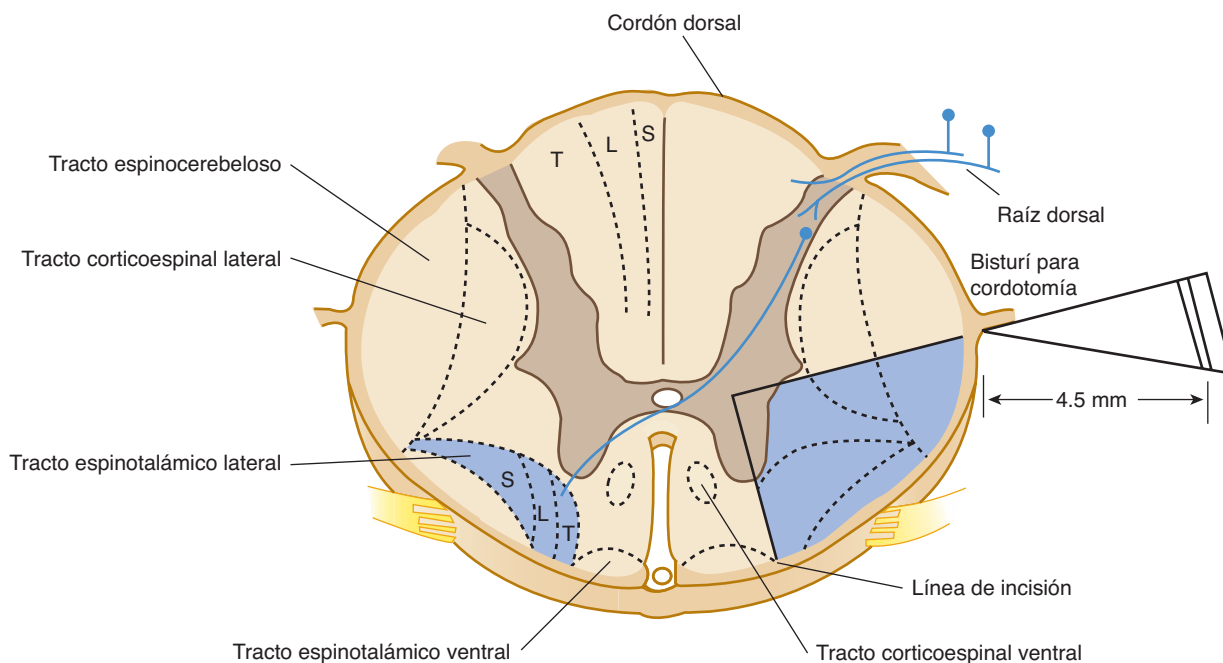


FIGURA 14-4 Vías espinales principales. La línea sólida de la derecha representa la línea de incisión al realizar una cordotomía anterolateral. Obsérvese la laminación de los tractos. S, sacro; L, lumbar; T, torácico. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 16th ed. Appleton & Lange, 1993.)

Después de lesiones nerviosas, las neuronas ganglionares de la raíz dorsal, incluyendo nociceptores, apagan ciertos genes y prenden otros. A consecuencia de esto, producen un tipo de canal de sodio que normalmente no se encuentra presente dentro de ellos y esto puede dar lugar a descargas espontáneas (incluso cuando no hay presencia de un estímulo nocivo) o hiperreactividad (descargas de frecuencia anormalmente elevadas, patológicamente aumentadas en respuesta a estimulación periférica). Esta hiperexcitabilidad de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal contribuye al **dolor neuropático** (dolor asociado a lesiones nerviosas).

Las neuronas nociceptivas ganglionares de la raíz dorsal también pueden presentar hiperexcitación, enviando señales de dolor al cerebro aun cuando no hay un estímulo doloroso presente, como resultado de las mutaciones de los canales de sodio en su interior. Por ejemplo, en la eritromelalgia hereditaria (síndrome del “hombre en llamas”), las mutaciones de aumento de función de los canales de sodio dentro de las neuronas nociceptivas ganglionares de la raíz dorsal disminuyen el umbral de activación para estos canales de sodio (facilitando que se “prendan”) y los mantienen “prendidos” durante más tiempo una vez activados. A causa de esto, los nociceptores se hiperexcitan, generando señales de dolor aun en ausencia de estímulos dolorosos.

Debido a que estos trastornos implican una alteración de la función de los canales iónicos, se les denomina **canalopatías**.

También existe cierta evidencia de cambios perdurables que pueden subyacer a los síndromes de dolor crónico en el asta dorsal después de lesiones nerviosas. Por ejemplo, después de lesión a fibras C, éstas pueden degenerarse y dejar vacíos sus sitios de sinapsis en neuronas superficiales de segundo orden dentro del asta dorsal. La proliferación de axones aferentes primarios de gran

tamaño puede ocasionar que los estímulos no nociceptivos exciten a estas neuronas superficiales del asta dorsal (que normalmente no señalan dolor). Esta **sensibilización central** puede contribuir a una **alodinia** (percepción de un estímulo inocuo como doloroso) o a **hiperpatía** (percepción de un estímulo medianamente desagradable como en extremo doloroso).

La vía ascendente central para las sensaciones consiste en dos sistemas: el **tracto espinotalámico** y el filogenéticamente más antiguo **sistema espinoreticulotalámico**. La primera vía conduce sensaciones de dolor agudo y punzante; la segunda comunica dolor profundo, ardoroso, pobremente localizado. Ambas vías se interrumpen cuando el cuadrante ventrolateral de la médula espinal se ve dañado por traumatismo o durante cirugía, como en el caso de una cordotomía, que se realiza de manera deliberada para aliviar el dolor; se produce una pérdida contralateral de todas las sensaciones de dolor por debajo de la lesión (figura 14-4).

Dolor referido

Las células en la lámina V del cordón posterior que reciben sensaciones nocivas de las aferentes en la **piel** también reciben información de los nociceptores en las **vísceras** (figura 14-5). Cuando las aferentes viscerales reciben una estimulación fuerte, existe la posibilidad de que la corteza malinterprete la fuente. Un ejemplo común es el dolor en el hombro ocasionado por un cólico biliar: los segmentos espinales que retransmiten el dolor de la vesícula biliar también reciben aferentes de la región del hombro (teoría de la convergencia). De manera similar, el dolor de corazón ocasionado por un infarto al miocardio se conduce por fibras que llegan a los mismos segmentos de la médula espinal donde hacen sinapsis las aferentes de dolor del nervio cubital (área del antebrazo).

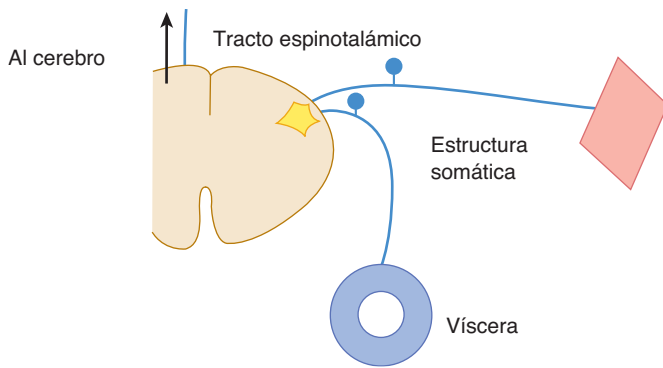


FIGURA 14-5 Diagrama de la teoría de la convergencia del dolor referido. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22nd ed. McGraw-Hill, 2005.)

Después de lesión a un nervio o raíz periférica, algunos de los axones dañados pueden generar impulsos repetitivos inapropiados, que pueden ocasionar dolor crónico. Esto es especialmente común cuando, a causa de un intento fracasado de regeneración, los brotes del axón dañado forman un nudo o **neuroma**. Después de lesionados estos axones, las neuronas ganglionares de la raíz dorsal pueden producir combinaciones anormales de canales de sodio y potasio, lo que ocasiona que generen ráfagas inapropiadas de potenciales de acción.

Sistemas descendentes del dolor

Ciertas neuronas dentro del cerebro, en especial dentro de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, envían axones descendentes a la médula espinal. Estas vías descendentes inhibitorias suprimen la transmisión de señales dolorosas y pueden activarse con endorfinas y fármacos opiáceos (figura 14-6).

CASO 19

Una mujer de 41 años de edad se había quejado de falta de sensación y hormigueo en la mano derecha durante más de un año. Estas sensaciones habían empezado de forma gradual en los dedos pero recientemente se habían extendido hasta incluir la totalidad de la mano y antebrazo derechos. La paciente no podía llevar a cabo trabajos finos como coser y en ocasiones dejaba caer objetos a causa de la debilidad que se había desarrollado en la mano. Tres semanas antes de su ingreso al hospital, se había quemado dos dedos de la mano derecha en la estufa eléctrica; no había percibido el calor.

El examen neurológico mostró una considerable emaciación y debilitamiento de los músculos pequeños de la mano. Los reflejos tendinosos profundos en la porción superior de la extremidad derecha se encontraban ausentes o eran difíciles de evocar. No obstante, los reflejos rotuliano y aquileo eran anormalmente enérgicos, en especial del lado derecho; la respuesta plantar derecha fue de extensión. Los reflejos abdominales se encontraron ausentes en ambos lados. Había pérdida de sensación de dolor y temperatura en la mano, antebrazo y hombro derechos y en un área del hombro izquierdo. Los sentidos del tacto, articulares y de vibración fueron completamente normales.

Una placa radiográfica sencilla de la columna vertebral se interpretó como normal.

¿Dónde se encuentra la lesión? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Qué procedimiento(s) imagenológico(s) sería(n) de utilidad? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

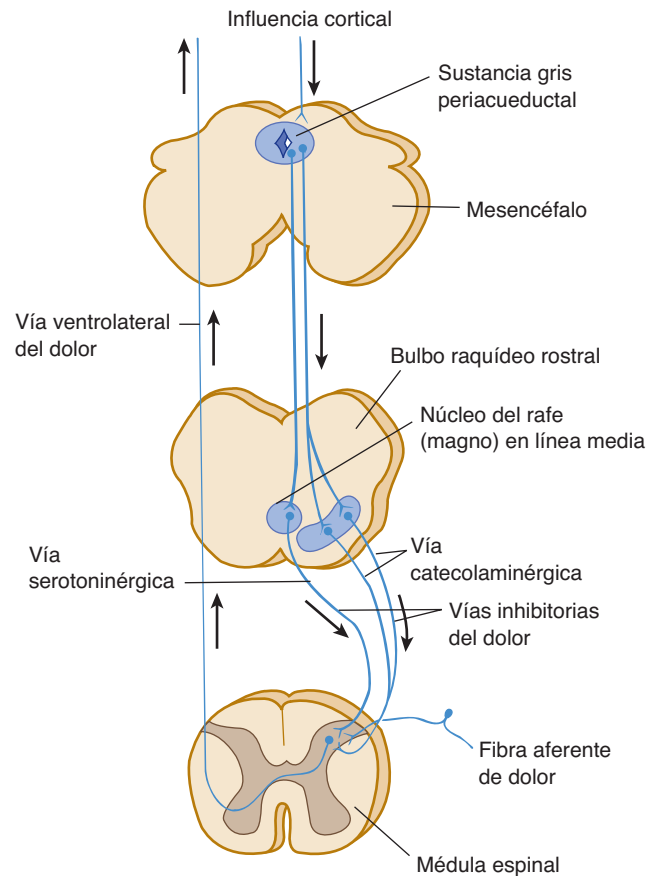


FIGURA 14-6 Ilustración esquemática de las vías implicadas en el control del dolor. (Cortesía de Al Basbaum.)

CASO 20

Se ingresa al hospital a un hombre de 41 años de edad con debilidad e inestabilidad progresiva en ambas piernas. Su discapacidad había empezado más de un año antes con hormigueo en los pies (“pies dormidos”). En forma gradual, estas sensaciones se habían vuelto más desagradables y desarrolló dolores ardorosos en las plantas de los pies. El resto de los pies se había entumecido y sus piernas se habían debilitado.

Durante cerca de seis meses había presentado hormigueo en dedos y manos; sus dedos se sentían torpes y era frecuente que se le cayeran las cosas de las manos. Había perdido más de 6 kg (cerca de 14 lb) en los últimos seis meses. El paciente había fumado cerca de 30 cigarrillos al día durante muchos años y bebía ocho vasos de cerveza y media botella de whisky (o más) al día. Después de perder el empleo un año antes, el paciente había trabajado en diversos empleos no calificados.

El examen neurológico mostró una atrofia conspicua en las pantorrillas, antebrazos y músculos intrínsecos de las manos.

Estaba presente un debilitamiento en el movimiento de pantorrillas y muñecas y un poco en el caso de rodillas y codos. La marcha del paciente era inestable y en estepaje. Había pérdida de sensación en los pies y en los tercios distales de las piernas, así como en las manos y las mitades distales de los antebrazos, dándole al paciente una distribución “en media y guante” de pérdida sensorial. Se manifestaba ausencia de sensibilidad en ortijos y tobillos y disminución en los dedos de las manos. Las plantas de los pies y los músculos de la pantorrilla presentaban hiperalgesia al oprimirse. Había ausencia de reflejos en tobillos y bíceps y disminución de reflejo rotuliano y del tríceps.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.

REFERENCIAS

- Carli G, Zimmerman M: *Towards the Neurobiology of Chronic Pain*. Elsevier, 1996.
- Devor M, Rowbotham M, Wiessenfeld-Hallin Z: *Progress in Pain Research and Management*. IASP Press, 2000.
- Dib-Hajj SD, Cummins TR, Black JA, Waxman SG: From genes to pain. *Trends Neurosci* 2007;30:555–563.

- Snyder WD, McMahon SB: Tackling pain at the source: New ideas about nociceptors. *Neuron* 1998;20:629.
- Wall PD, Melzack R: *Textbook of Pain*, 4th ed. Churchill Livingstone, 1999.
- Waxman SG: Transcriptional Channelopathies. *Nat Rev Neurosci* 2001;2:652–659.