

EL DOLOR

Primera comunicación.

C. ARANGÜENA-GARCÍA-INÉS.

Cirujano del Hospital de Barrantes.

Burgos.

El dolor sufrido por la humanidad, y bien conocido por todos los hombres, ha encontrado dificultades para su definición. Para los autores del siglo pasado era una "cualidad sensitiva", pero negaban que fuese una sensación fisiológica específica, comparable a la temperatura o tacto.

Los receptores específicos del dolor fueron descubiertos por CAJAL en zonas que sólo perciben el dolor, como en la córnea y mucosa nasal.

Esta especificidad de los receptores, en unión de una serie de argumentos fisiológicos, farmacológicos y clínicos, nos han llevado al concepto actual, que considera el dolor como una sensación fisiológica específica.

El dolor no difiere de otras sensaciones, siendo aplicable la tesis de v. WEIZSAECKER: el dolor no es sólo una sensación, sino también una reacción; por ello, como dice ROF CARBALLO, la moderna fisiología acaba reconociendo el aspecto dual del dolor, percepción y reacción, pero es a la vez una expresión y una manifestación emotiva.

Según A. DE LA FUENTE, el dolor no es reacción, sino respuesta; la reacción es rápida, la respuesta es moldeable y está supeditada en cada caso a la unidad biológica total.

El dolor puede originarse en la piel, dolor superficial, o en los tejidos profundos, dolor profundo y visceral.

Del dolor superficial no voy a ocuparme: es un dolor localizado precisamente y ha sido estudiado magníficamente por LEWIS.

El dolor profundo suele dividirse, para su estudio, en dolor profundo somático y dolor visceral.

El dolor somático es el dolor de nuestras estructuras subcutáneas no viscerales (músculos, huesos, articulaciones). El dolor profundo es ordinariamente difuso y su localización poco precisa; no obstante, como ha señalado KELLGREN, no todas las sensaciones profundas son igualmente difusas: percibimos más exactamente los dolores procedentes de aquellas estructuras de cuya actitud y movimiento estamos mejor informados, como por ejemplo, las articulaciones. En el dolor profundo suelen observarse, además, los siguientes signos: a) Dolor referido, o sea su proyección a zonas más o menos alejadas de su verdadero origen. b) Contractura muscular. c) Hiperestesia superficial.

Hasta KELLGREN, se creía que estos signos

eran exclusivos del dolor visceral; pero este autor logró reproducir la sintomatología dolorosa del cólico nefrítico con la inyección de unas gotas de solución salina al 6 por 100 en el ligamento interespinal, a la altura de la primera lumbar, de inervación somática indiscutible. También LEWIS ha logrado provocar la sintomatología dolorosa de la angina de pecho haciendo la inyección a nivel del octavo segmento cervical izquierdo; realizó esta experiencia en médicos que habían padecido en sí mismos dolores indudables de angina de pecho; a dichos enfermos les pide LEWIS que recuerden lo más exactamente posible las características y topografía dolorosa y las comparan con el dolor provocado por la inyección. Quedando los enfermos impresionados por la habilidad de LEWIS para producir un dolor que por su iniciación, continuación, localización profunda y el carácter se aproxima mucho al que ellos habían sufrido durante los ataques de angina de pecho.

Como manifiesta DÍAZ GONZÁLEZ, las características del dolor, contractura e hiperestesia son iguales, ya que se originan en las estructuras somáticas o en las viscerales.

Dolor visceral. — El término dolor visceral está sancionado por el uso, y se denomina así a los dolores cuya causa radica en las cavidades esplácnicas. Hasta hace unos años, todos los autores admitían con LEWIS la existencia de un sólo sistema de inervación aferente, pensando que el sistema nervioso vegetativo sólo tenía nervios eferentes; pero hoy día se tiende a un concepto más global de este sistema: sabemos que existe un sistema vegetativo aferente que entra en la médula confundido con los demás componentes aferentes de los nervios cerebroespinales, constituido por fibras que procedentes de las vísceras han atravesado los ganglios vegetativos sin interrupción y sin establecer en ellos conexión alguna (ROF CARBALLO.) El sistema centrípeta vegetativo no conduce impresiones conscientes en estado normal: únicamente en caso de funcionamiento patológico los estímulos viscerales son conscientes.

¿Puede originarse dolor en las vísceras? El problema está suscitado al comprobar que los estímulos de cualquier naturaleza, que provocan respuesta en el sistema cerebroespinal, no lo ocasionan cuando se aplican a las vísceras. Ya en el siglo XVIII observó HALLER la insensibilidad visceral a los estímulos ordinarios.

El dolor visceral puede sentirse en el órgano estimulado, "dolor visceral genuino"; pero con gran frecuencia, como en el dolor profundo, se encuentra asociado con otras manifestaciones: a) Dolor referido o proyectado a zonas más o menos alejadas de su verdadero origen. b) Contractura muscular. c) Hiperestesia cutánea y profunda. Estas manifestaciones han sembrado el confusionismo entre los autores, motivando, como dicen G. TARDIEU y C. TARDIEU, que los

fenómenos del dolor visceral hayan sido diversamente observados e interpretados. Actualmente no disponemos de un concepto del dolor visceral aceptado por todos los autores; las hipótesis para explicarle son numerosísimas, pero solamente voy a mencionar las más importantes.

Hipótesis de Lennander.—Según esta teoría, las vísceras no son dolorosas; el dolor visceral está ocasionado por la inflamación o distensión del peritoneo pariental, de inervación somática.

Teorías del dolor trasmítido.—Según MACKENZIE, la excitación patológica de una víscera da lugar a descargas de impulso nervioso, no dolorosas, que al alcanzar el correspondiente segmento de la médula crearía un "foco irritable"; en este "foco" quedaría descendido el umbral de excitación de tal manera que los impulsos normales de la piel y músculos son capaces de provocar sensación dolorosa, localizada en las estructuras somáticas del mismo segmento medular. La existencia del "foco irritable" ha sido muy discutida; para JIMÉNEZ VARGAS, el concepto de "foco irritable" es inadmisible en su primitiva significación; pero la verdad es que representa una realidad y es aceptable cuando se expone de acuerdo con los conceptos modernos de la convergencia de las proyecciones aferentes.

ROBERTSON y KATZ, THEOBALD, JONES y COHEN habían sugerido que el dolor referido podía ser explicado por el principio de la suma de estímulos. THEOBALD había dicho que el dolor referido era el resultado de la suma de los estímulos procedentes de las vísceras y de la zona cutánea en la cual es referido.

HEAD dice que por la situación profunda de las vísceras, éstas no han tenido ocasión de desarrollar su sensibilidad; cuando unos estímulos dolorosos viscerales llegan a la médula, se juntan con muchas fibras sensitivas somáticas que ingresan al mismo nivel; estos estímulos son trasmítidos al cerebro, haciéndose conscientes; pero por una especie de error de juicio, el organismo refiere la sensación dolorosa a la superficie del cuerpo en lugar de llevarla a la víscera. HEAD y FOERSTER han confeccionado esquemas de esta distribución radicular, que se han publicado en las obras de LEWIS, BONICA y en muchas otras; pero estos esquemas no corresponden más que a un número pequeño de casos, y cuando predomina el dolor referido se halla limitado a una pequeña zona de la banda radicular.

LEWIS y cols., como consecuencia de sus experimentos, creen que el dolor somático que acompaña al dolor visceral es causado por una falta de localización más bien que por una referencia.

También para la explicación del dolor referido sirven los trabajos de LIVINGSTONE sobre la causalgia. Una lesión periférica puede llegar a

ser una fuente de irritación crónica; los impulsos aferentes de este "trigger point" crean un estado de actividad en las neuronas internunciales del asta posterior de la médula espinal; esta actividad anormal crea una respuesta anormal en las células motoras de las astas anteriores y laterales medulares en una o más metámeras. Los espasmos musculares y las alteraciones vasomotoras determinan periféricamente nuevas fuentes de dolor y nuevos reflejos, creándose un círculo vicioso, que comprende tres elementos que se influyen recíprocamente: 1.º Impulsos aferentes, desde la lesión periférica primitiva. 2.º Disturbios en la actividad de las neuronas internunciales. 3.º Impulsos eferentes anormales, que determinan periféricamente nuevas fuentes de dolor. Si el estímulo ocasionado por la lesión periférica primitiva desaparece pronto, el proceso doloroso puede desaparecer espontáneamente. Pero si la irritación primitiva persiste, entonces el dolor tiende a extenderse y a continuar, creándose un estado anormal doloroso que puede llegar a ser independiente de la irritación primitiva. En este estado, la supresión de la irritación primitiva puede ser insuficiente para modificar el estado doloroso.

Recientemente SINCLAIR, WEDDELL y FEINDEL creen que una misma célula nerviosa sensitiva puede tener terminaciones en un órgano profundo y en la piel. La estimulación de las terminaciones profundas daría lugar:

1.º A una mala interpretación central del origen del dolor.

2.º En la zona de este dolor referido se producen metabolitos que estimulan las terminaciones de los nervios. Durante los primeros momentos de los estados dolorosos, el dolor referido sería debido a una mala interpretación, pues los cambios químicos necesitan tiempo para desarrollarse; más tarde, el segundo mecanismo sería el más importante, pudiendo ser el motivo de la persistencia del dolor después de desaparecer la primitiva causa.

Los discípulos de REILLY, G. y C. TARDIEU explican el dolor referido por un verdadero error de percepción: la proyección no es refleja, es intelectual.

BONICA, en su reciente obra *The Management of Pain*, expone su opinión sobre el dolor referido en los siguientes términos:

1.º Puede haber una mala interpretación, sobre el origen de los impulsos dolorosos, no habiendo en estos casos hiperestesia.

2.º El dolor puede estar ocasionado por la suma de impulsos que procedentes de la piel, tejidos profundos y vísceras llegan a la misma metámera. Entonces se produciría dolor, que es en sentido de la piel.

3.º Acepta también el mecanismo sugerido por LIVINGSTONE sobre los disturbios en el sistema de las neuronas internunciales.

Hipótesis de Leriche.—Las excitaciones salidas de la víscera siguen las vías vegetativas, siendo realmente sentidas en la víscera, la hiperestesia cutánea y la contractura; no prueban más que la propagación de la inflamación al peritoneo parietal, coincidiendo en este punto con la hipótesis de Lennander; los dolores viscerales son confusos y mal analizados porque la sensibilidad visceral es normalmente refleja, necesitando el enfermo un tiempo de experiencia para poder analizarlos; pero esto sucede también con los somáticos profundos; por ejemplo, un enfermo no sabe precisar el diente que le duele.

En mi concepto, cada una de estas teorías explican ciertos fenómenos y manifestaciones dolorosas, pero dejan en la oscuridad otros fenómenos de grandísima importancia en la fisiopatología del dolor.

Algunos de los puntos actualmente oscuros en la fisiopatología del dolor son los siguientes:

1.º Supresión del dolor visceral por la anestesia cutánea en la zona del dolor referido, conocido científicamente por:

a) El fenómeno de Lemaire.

Este puede obtenerse también con técnicas que no son anestésicas.

b) El fenómeno de Lemaire, obtenido por sustancias que no son anestésicas.

2.º Las relaciones del dolor con los estados emocionales.

3.º Las relaciones del dolor con la estimulación témporo-mandibular. Maniobra témporo-mandibular de Abelló.

4.º Relaciones del dolor con la estimulación producida por la dilatación del ano. Reflejo sobre el que llevo trabajando diez años y que he denominado El reflejo de la pirámide anal.

En trabajos sucesivos haré un estudio de cada uno de estos puntos tratando de hacer una revisión y puesta al día de tan interesantes temas en relación con la fisiopatología del dolor.

Pero estos trabajos tienen, además del interés científico, otro aspecto práctico de grandísima importancia terapéutica que creo han de interesar a todos los médicos.

En estos trabajos demostraré los puntos erróneos de las teorías del dolor y expondré un concepto personal del dolor que permite explicar lógicamente varios puntos que hasta ahora estaban oscuros en la fisiopatología del dolor.

Exponiendo al final una aplicación de mi concepto del dolor, a algunos de los dolores viscerales, que han encontrado dificultades de interpretación, como el dolor apendicular y el dolor de la región hepática.

RESUMEN.

Se hace una revisión general de las teorías del dolor, sobre todo del dolor visceral, creyendo

que el autor que todas son insuficientes, pues ninguna permite explicar los siguientes fenómenos:

1.º El fenómeno de Lemaire.

2.º Las relaciones del dolor con los estados emocionales.

3.º Los fenómenos de Costen y Abelló.

4.º Los reflejos despertados mediante la dilatación del ano, denominados por el autor El reflejo de la pirámide anal.

Que serán tratados en trabajos sucesivos.

En otro trabajo expondré mi concepto fisiopatológico del dolor que permite dar una explicación satisfactoria a los problemas arriba citados.

BIBLIOGRAFIA

- ALFONSO DE LA FUENTE y cols.—Cirugia, núm. 2, 1954.
 BONICA, J.—The Management of pain. Lea-Febiger. Philadelphia, 1954.
 CALANDRE, L.—Medicamenta, 10 abril 1950.
 COHEN, H.—Mechanism of Visceral Pain. Transactions of the Medical Society of London, 64, 65, 1944.
 DÍAZ GONZÁLEZ.—Bol. Col. Méd. Esp., núm. 32, Madrid, 1949.
 JIMÉNEZ VARGAS.—Diag. y trat. de los sind. dolorosos. Publ. Cátedra Gibert Queraltó. Barcelona, 1950.
 JONES, C. M.—Pain from the Digestive Tract. Proc. A. Research Nerv. Ment. Dis., 23, 274, 1943.
 KELLgren.—Clinical Scienze, 3, 182, 1938 y 4, 35 303, 1939-40.
 LENNANDER, K. G.—Über der Sensibilität der Bauchhöhle und Allgemeine Anästhesie bei Bruch und Bauchoperationen. Zentralbl. f. Chir., 29, 209, 1901.
 LERICHE, R.—La cirugía del dolor, págs. 406 y 410. Morata. Madrid, 1942.
 LEWIS, T.—El dolor, págs. 30 y 160. Ed. López. Buenos Aires, 1944. Pain, New York, MacMillan Co., 1942.
 LEWIS y KELLgren.—Clin. Sci., 3, 182, 1937. 38 y 4, 47, 1939.
 LIVINGSTONE.—Pain Mechanisms. New York, MacMillan Co. 1947.
 LÓPEZ PRIETO y GARCIA URÍA.—Medicamenta, núm. 119.
 MONTANER COMAS.—Medicina Clínica, marzo 1954. Barcelona.
 OBRADOR ALCALDE.—Rev. Clin. Esp., 15, 8, 1954.
 ROF CARBALLO.—Pat. psicosomática, págs. 304 y 613. Paz Montalvo. Madrid, 1950.
 ROBERTSON y KATZ.—Am. J. Med. Sci., 196, 199, 1938.
 ROTES QUEROL, J.—Nuevos conceptos sobre el dolor. Med. Clín., nov. 1954.
 RUCH, T. C.—Hovell's Textbook of Physiologie, 1946.
 SINCLAIR, D. C.—WEDDELL and FEINDEL, Brain, 71, 184, 1948.
 TARDIEU, G. y C.—Le système Nerveux Vegetatif, pág. 109. Masson. Paris, 1941.
 THEOBALD, G. W.—Referred Pain. A New Hypothesis. Colombo, 1941. Some Gynecological Aspects of Referred Pain. J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 53, 309, 1946.
 WEDDELL, SINCLAIR y FEINDEL.—J. Neurophysiol., 2, 99, 1948.

SUMMARY

A general survey is carried out of the theories of pain, particularly visceral pain. The writer believes that all such theories are insufficient since no-one of them enables the following phenomena to be explained:

1. Lemaire's phenomenon.
2. Relationship between pain and emotional states.
3. The phenomena of Costen and Abello.
4. The reflexes elicited by means of anal dilatation, which are termed anal pyramid reflexes by the writer.

These points shall be dealt with in subsequent papers.

The writer's physiopathological concept of pain which enables him to give a satisfactory explanation of the problems mentioned above will be discussed in another paper.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Der Verfasser nimmt eine generelle Revision der Theorien über den Schmerz, vor allem Eigeweideschmerz vor und ist der Ansicht, dass keine derselben folgende Phaenomene erklären kann:

1. Das Phaenomen von Lemaire.
2. Die Beziehungen des Schmerzes zu den Gemütszuständen.
3. Die Phaenomene von Costen und Abello.
4. Die vom Verfasser benannten Reflexe der Anuspyramide, die durch Anusdilatation erzeugt werden. In weiteren Arbeiten wird hierüber berichtet werden.

In einer anderen Arbeit wird der Autor über seine Auffassung über die Physiopathologie des Schmerzes sprechen, die eine zufriedenstellende Erklärung über die oben benannten Probleme geben wird.

RÉSUMÉ

Révision générale des théories de la douleur, surtout de la douleur viscérale; l'auteur croit cependant que toutes sont insuffisantes puisque, aucune, ne permet d'expliquer les phénomènes suivants:

1. Phénomène de Lemaire.
2. Rapport de la douleur avec les états émotifs.
3. Phénomènes de Costen et Abello.
4. Reflets provoqués par la dilatation de l'anus, mentionnés par l'auteur. Reflet de la Pyramide anale.

Tous seront traités dans de travaux successifs.

Dans un prochain travail l'auteur exposera son concept physiopathologique de la douleur, qui permet une explication satisfactoire aux problèmes ci-dessus signalés.

NOTAS CLINICAS

UN CASO DE TROMBOSIS MESENTERICA

J. PEDRO R. DE LEDESMA.

Cirujano provincial de Cáceres.

La poca frecuencia con que según nuestra experiencia es posible hallar en clínica casos de trombosis mesentérica de extensión limitada, y por lo tanto susceptibles de ser intervenidas con resultados satisfactorios, nos induce a publicar este caso que felizmente ha podido ser curado.

En nuestra larga vida profesional, en el ambiente en que nos desenvolvemos, en el que predomina una gran cantidad de pacientes con síndromes abdominales agudos que requieren intervenciones quirúrgicas de urgencia, hemos tenido nueve casos de trombosis mesentérica, de los cuales fueron sospechados, o sea, se hizo en ellos el diagnóstico probable de trombosis mesentérica ocho veces y en un caso se laparotomizó con el diagnóstico erróneo de apendicitis aguda. En otro caso más, se hizo diagnóstico en autopsia, y en él la trombosis mesentérica ocupó una zona limitada que necrosaba unos 30 cm. de intestino delgado. Este caso ocurrió en una enferma que había sido intervenida de hernia crural estrangulada, en la que por considerar que el intestino tenía vitalidad no se hizo resección intestinal, sino que se redujo el intestino herniado; transcurridos siete días de la operación, y habiendo tenido la en-

ferma no sólo expulsión de gases, sino evacuación intestinal de apariencia normal, se presentó un cuadro clínico grave y rápidamente entró en colapso vascular periférico, falleciendo en un plazo de cuarenta y ocho horas sin haber sido intervenida y sin ningún diagnóstico de certeza. En la autopsia se reveló la existencia de trombosis, que comprendía una zona parcial del mesenterio de intestino delgado, que no alcanzaba a la raíz del mismo, y por lo tanto sacamos la impresión de que de haber sido intervenida a tiempo hubiera sido posible la salvación de la enferma.

Bajo la impresión de este recuerdo creímos posible tener una oportunidad de encontrar algún enfermo en que la zona trombosada, por su limitación, nos permitiera realizar una exérésis eficaz.

Según nuestra apreciación es poco probable encontrar casos de esta índole en nuestra cauística, porque los pacientes suelen proceder de zonas distantes y la trombosis mesentérica tiene en su iniciación un cuadro clínico poco definido, que impide el que los médicos de cabecera sospechen la existencia de un proceso abdominal agudo que requiera intervención quirúrgica.

Los clínicos suelen dar un valor excesivo a que el enfermo tenga entre sus síntomas unas evacuaciones líquidas sanguinolentas y de una fetidez pútrida. Según nuestra experiencia este síntoma, con tener gran valor, no se presenta en todos los casos y de ordinario sólo se ofrece