

Fisiología humana, 4e >

Capítulo 8: Sistema sensorial (sensibilidad somática y visceral)

Pablo Scacchi; Daniel P. Cardinali

Fisiología sensorial

Los seres vivos, incluso el ser humano, perciben cambios y señales del mundo que los rodea a través de estructuras especiales: los receptores sensitivos. También captan variaciones en el medio interno del propio organismo.

Esta información da una representación acabada de lo que ocurre tanto en el interior como en el exterior del organismo, sobre el SNC.

La fisiología sensorial se ocupa de estudiar los mecanismos por los que el organismo detecta los diferentes estímulos externos e internos. Las vías de conducción de las señales desde los receptores hasta la corteza cerebral y la forma en que ésta procesa dicha información.

Estos sistemas son responsables de la percepción de los sentidos clásicos, como la vista, la audición, el gusto, el olfato y el tacto; de los movimientos corporales, como la cinestesia y la propiocepción y la percepción del dolor.

A través de cadenas neuronales especiales se detectan señales no conscientes, como la presión arterial, el pH extracelular, la glucemia, y los niveles hormonales.

Fenómenos sensoriales objetivos y subjetivos

La fisiología sensorial al estudiar los procesos por los cuales el mundo exterior e interior actúa sobre sus receptores específicos, conduce a las *impresiones sensoriales*, la suma de estas impresiones constituye una *sensación*. Cuando los estímulos que generan una sensación operan sobre un mismo tipo de receptores, constituyen las *sensaciones primarias* (calor). Cuando el estímulo involucra a diversos tipos de receptores se habla de *sensaciones mixtas*.

Los fenómenos sensoriales se pueden analizar en forma objetiva, como cuando se estudia un receptor determinado y se analiza su funcionamiento, sus potenciales y sus conexiones (no se diferencia a los estudios del resto de las áreas de la fisiología).

Lo que se acaba de describir lo estudia la fisiología sensorial objetiva, ya que sus estudios e inferencias las realiza del mismo modo en que se analiza una fibra miocárdica o un nefrón, al utilizar las herramientas de la fisiología clásica (fisiología sensorial objetiva).

Otra forma de estudiar un sentido y un estímulo que la activa es a través de la introspección del sujeto, el análisis de sus propias sensaciones, del fenómeno psicofísico de la percepción.

Si los estudios se realizan en un sujeto consciente, se puede aplicar la introspección y hacer una interpretación de los fenómenos externos, de naturaleza subjetiva. Estos estudios son más difíciles de evaluar por su naturaleza inconsciente, elusiva y por lo sutil de los cambios emocionales. Es función de esta área de la fisiología sensorial establecer correlatos cuantitativos psicofísicos, válidos entre los estímulos sensoriales y las sensaciones que se evocaron.

Esto constituye la fisiología sensorial subjetiva. Estudia, entre otras cosas, el porqué dos estímulos que se aplican en distintos momentos producen en el sujeto sensaciones muy diferentes. Se sabe el hecho de que un golpe o herida sufrida en una lucha puede no ser sentido, y luego ese mismo estímulo doloroso fuera de la pelea produce una sensación muy fuerte. La explicación de estos fenómenos es lo que estudia la fisiología sensorial subjetiva. Estos estudios son más complejos que los que se ocupan de fenómenos objetivos, ya que son más elusivos y proclives a ser afectados por sentimientos y emociones.

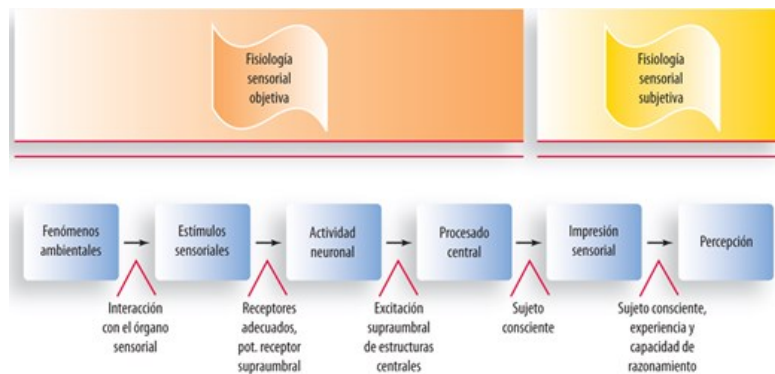
En conclusión, una impresión sería recibir estímulos lumínicos de 400 nm de longitud y que dan una impresión de color “celeste”. Si, además, la

persona recibe impresiones de color “blanco” de diferente forma y tamaño, al combinar estas impresiones, el sujeto tiene una sensación de estar viendo un cielo con nubes. Pero, el sujeto al estar consciente, por su experiencia previa y confrontando con otras situaciones, percibe los mismos fenómenos como “un lindo cielo soleado con algunas nubes”, además, esta percepción puede adquirir una dimensión afectiva, al producirle placer o regocijo. Las percepciones pueden producir reacciones placenteras (olores o perfumes de flores) o displacenteros (sabores desagradables).

En la [figura 8-1](#) se muestran los diferentes grados de organización de la fisiología sensorial y la subjetiva, con sus respectivas cadenas de correspondencias.

Figura 8-1

Niveles de organización de los procesos fisiológicos objetivos y subjetivos de la sensorialidad. En los rectángulos se representan los fenómenos básicos de la sensibilidad. Las flechas que los conectan indican una correspondencia.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Los estímulos dan origen en los receptores a potenciales graduados, los que si sobrepasan el umbral, se convierten en una excitación de las fibras sensoriales aferentes, en donde se generan salvas de pulsos o potenciales de acción. Esta información sube por el SN y se integra en el nivel de las áreas sensoriales centrales. A este tratamiento se lo conoce como **procesado jerárquico** y se lleva a cabo por circuitos neuronales especiales.

Hasta la llegada de la información a los sitios de procesado jerárquico, el fenómeno es inconsciente (no llegó a corteza) y se carece de percepción subjetiva alguna. Más aún, no se diferencia entre la interocepción, propiocepción o exterocepción.

Los procesos por los cuales el mundo exterior e interior actúa sobre sus receptores específicos, conduce a las **impresiones sensoriales**, la suma de estas impresiones constituye una **sensación**.

Transducción

La transducción es la propiedad que poseen los receptores de convertir diferentes formas de energía (estímulos) en señales eléctricas, de forma que a éstas las interpreta el SNC.

Los diferentes tipos de estímulos se convierten en una señal comprensible para el SNC. Los distintos tipos de receptor, para cada tipo de señal, responden siempre con un cambio en su potencial de membrana, que se denomina **potencial de receptor**, el cual inicia con la apertura de canales iónicos, lo que a su vez genera una despolarización que produce el potencial de receptor. Cuando se alcanza el umbral, se dispara un potencial de acción. La magnitud y la duración de un potencial de receptor determinan el número y frecuencia de potenciales de acción que se transmiten al SNC. Esta sucesión de potenciales es lo que descifra las estructuras sensitivas nerviosas y, con base en estos datos construye una representación acabada de lo que ocurre.

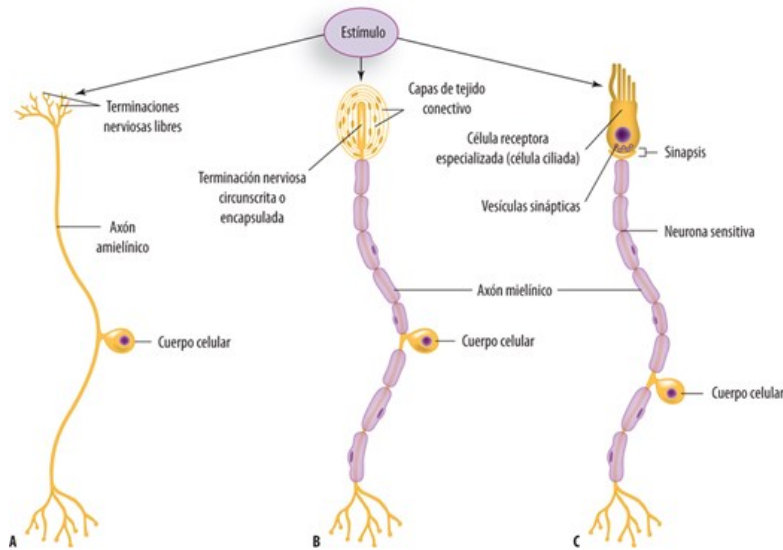
En general, los distintos estímulos actúan sobre el receptor, y éste puede ser una estructura aislada (célula ciliada o un cono de la retina) o ser una especialización de parte de la fibra nerviosa sensitiva que sufre una adaptación para responder como receptor.

En la [figura 8-2](#) se pueden ver tres tipos de receptores: al primero lo constituyen terminaciones nerviosas libres, como es el caso de los nociceptores para el dolor. En el extremo derecho se ve que el receptor es una entidad separada de la fibra sensitiva, con la cual se comunica por neurotransmisores. Un ejemplo son las células ciliadas de la audición. Un tercer tipo consiste en una terminación nerviosa libre que es encapsulada

por tejido conectivo. El corpúsculo de Pacini es el mejor representante de este grupo.

Figura 8-2

Receptores sensitivos y sus vías de comunicación. Se ve en (A), unas terminaciones nerviosas libres, que captan los estímulos dolorosos, que viajan por una vía amielínica. En (B) un receptor de Pacini, que censa el tacto y utiliza una vía mielínica, que le asegura una mayor velocidad y en (C) se ven células ciliadas que transluen señales auditivas, en este caso se conecta por medio de una sinapsis con una fibra mielinizada.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

A continuación se analizarán, en forma sucesiva, los distintos componentes que conducen las señales que generan los diferentes estímulos, hasta su llegada a la corteza y hacerse consciente, se describirán las vías nerviosas intervinientes y, al final, se estudiará la sensibilidad dolorosa que por su importancia médica merece un análisis a detalle.

Receptores sensoriales

Un cierto receptor tiene su *estímulo adecuado*, que se caracteriza por ser el que tiene el umbral de estímulo más bajo. Esta característica es importante, si tenemos en cuenta que ante un estímulo exagerado, un receptor es capaz de responder en forma inespecífica (imágenes estelares al golpear un ojo).

Los receptores captan diferentes formas de energía y la convierten en una señal eléctrica que envían al SNC. Si bien captan algunas formas energéticas, no las perciben todas. Por ejemplo, el humano no tiene forma de detectar ondas infrarojas como lo hacen las víboras o campos magnéticos, que sí están presentes en muchas aves.

Además, dentro del rango de energías que detectan, su capacidad es limitada. Por ejemplo, dentro del espectro electromagnético, el humano sólo ve entre los 350 y 800 nanómetros y oye entre los 20 y 20 000 hercios; mientras que en otras especies estos rangos de frecuencias son más amplios.

Clasificación de los receptores

Debido al amplio conjunto de receptores sensitivos, se intentan hacer diversas clasificaciones, de las cuales ninguna resulta completa en absoluto, pero permite separarlos por grupos, teniendo en cuenta diversos criterios de clasificación.

De acuerdo con la percepción se tienen tres categorías:

a)	Exteroceptores	Perciben el mundo exterior.	Es consciente.
b)	Propioceptores	Perciben el cuerpo, su posición y movimientos.	Es consciente e inconsciente
c)	Interoceptores	Informan del estado visceral. Presión arterial, pH, distensión.	Es inconsciente

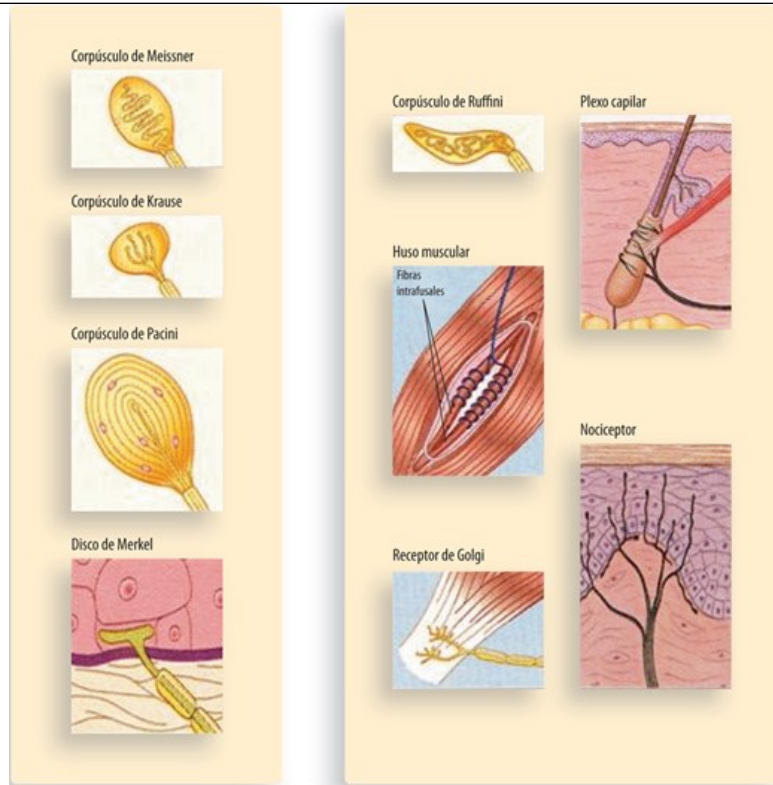
Otra clasificación que toma más en cuenta las características del estímulo, los agrupa así:

a)	Mecanorreceptores	Sensibilidad táctil de la piel Sensibilidad de tejidos profundos Audición Equilibrio Presión arterial
b)	Termorreceptores	Del frío Del calor
c)	Fotorreceptores	
d)	Quimiorreceptores	Del gusto Olfatorio Oxígeno sanguíneo CO ₂ en sangre Osmolaridad
e)	Nociceptores	Del dolor

En la [figura 8-3](#) se pueden ver diferentes tipos de receptores sensitivos somáticos, a los que se estudiará en el presente capítulo.

Figura 8-3

Receptores cutáneos. En estos receptores interesa conocer su ubicación en la piel y las características estructurales de ellos. Los cuatro de la izquierda son receptores encapsulados. A la derecha se representan otros receptores sensitivos cutáneos y de la sensibilidad propioceptiva.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresgüerras: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Una división que se puede hacer de los receptores es por su estructura. Hay terminaciones nerviosas libres y terminaciones encapsuladas.

Las **terminaciones nerviosas libres** son las más comunes y ampliamente distribuidas en el cuerpo. Lo hacen sobre la superficie cutánea y en el nivel visceral. Son como su nombre lo indica, finas terminaciones en que se divide el nervio y que a veces terminan en engrosamientos que se denominan **engrosamientos dendríticos**. Se les conoce también como terminaciones nociceptivas o nociceptores, e intervienen en la sensación de dolor. En el nivel visceral, detectan el dolor en las vísceras y en órganos internos, a excepción del encéfalo, que carece de ellos.

Estas terminaciones como están o con pequeñas modificaciones son responsables de las sensaciones como picazón, cosquilleo, tacto, movimiento y estiramiento mecánico. Se acepta que median las sensaciones de temperatura, calor y frío, aunque diversos autores sostienen que los bulbos de Krause y los corpúsculos de Ruffini son termorreceptores de segunda importancia.

Los **plexos de la raíz del pelo**, son un conjunto de finas terminaciones que se arrollan en el bulbo piloso y detectan los movimientos de éstos.

Los **discos de Merkel** son terminaciones nerviosas libres que finalizan en forma aplanada o en un disco, que se sitúa más, de manera superficial, en la epidermis, y por no estar encapsulado (sólo aplanado) es deformable con facilidad por el estímulo. Son responsables de mediar el **tacto fino o discriminativo**. Este tacto es muy sutil, responde a estímulos de escasa intensidad y su capacidad de discriminación es muy grande y precisa.

Ya entre los receptores encapsulados, se tiene al **corpúsculo de Meissner** y sus variantes, como los **corpúsculos de Ruffini** y los **bulbos terminales de Krause**.

Todos ellos son deformables y su diferente encapsulamiento les confiere características especiales para responder más a un tipo de estímulo que a otro.

Los corpúsculos de Meissner son más grandes, se ubican con abundancia en zonas superficiales de la piel. Son muy cuantiosos en la piel carente de vello, como las mamas, labios y pulpejo de los dedos de la mano.

Media vibración de baja frecuencia y el tacto discriminativo, es decir, bien localizado.

Los **corpúsculos de Ruffini** tienen una cápsula más aplanada y se ubican con más profundidad en la dermis. Median las sensaciones de **tacto**

grosero o persistente. Como se comportan como un receptor de adaptación lenta, permiten que la piel permanezca sensible a la presión profunda (ejemplo, cuando se lleva una valija en la mano por largo tiempo).

Se observó que se activan con temperaturas de entre 29 y 49°C, por lo que se les considera también termorreceptores para el calor de segunda importancia.

Los **bulbos terminales de Krause** son ovoides, pero más pequeños que los de Meissner. Su cápsula tiene pocas fibras dendríticas y son poco espiraladas. Se ubican en regiones mucosas, sensando vibraciones de baja frecuencia y tacto discriminativo. Se sabe que son capaces de responder a temperaturas menores de 18°C, por lo que varios autores les asignan una función de receptores de frío secundarios.

Los **corpúsculos de Pacini** consisten en una terminal libre a la que rodea una aposición de capas de tejido conectivo dispuestas como las catáfilas de una cebolla. Esta cápsula conectiva es la más grande de los receptores, que son los que poseen la cápsula más grande. Constituida por la aposición de capas de tejido conectivo, se les encuentra en la dermis profunda, en especial de manos y pies. También son abundantes cerca de las cápsulas articulares. Responden a estímulos de presión profunda, estiramiento y vibraciones de alta frecuencia. Por ser de adaptación rápida, se adecuan al estímulo al poco tiempo, por eso, las sensaciones de ellos proveniente rara vez se prolongan en el tiempo.

Como receptores de estructuras internas del cuerpo, se tiene a los receptores de estiramiento, que son el huso muscular y el órgano tendinoso de Golgi. Ambos se relacionan con la sensibilidad propioceptiva.

El huso muscular es un conjunto de fibras rodeadas por una cápsula. Estas fibras son estriadas en sus extremos, por lo que pueden contraerse, no siendo así en su parte media. En esta parte media, y rodeadas por estas fibras, se ubican varios núcleos y arrancan dos tipos de fibras sensitivas.

Este huso muscular se encuentra en paralelo con las fibras del músculo donde se localizan. Su función es detectar el estiramiento de los músculos. A partir de esta información, se corrige el estiramiento y se regula la postura corporal. Participa también en la generación del tono muscular. Estos temas se desarrollarán en otros capítulos. Los estímulos por ellos sentidos son inconscientes.

Otro de los propioceptores de estiramiento y también inconscientes son los **órganos tendinosos de Golgi**. Como su nombre lo indica, se estimulan por el estiramiento, en este caso del tendón muscular en el que se ubican también en paralelo a la dirección de tracción. Su umbral es alto, y sólo cuando la tracción a la que se somete el tendón se activa y produce una inmediata relajación del músculo reflejo tendinoso de Golgi, con lo que se evita el desgarro o la desinserción del tendón en su punto de fijación.

Potenciales receptores

Todos los receptores sensitivos, cualquiera que sea el tipo de estímulo que lo excite, inmediatamente cambian su potencial de membrana, lo que se denomina **potencial del receptor**. Estas modificaciones de potencial en la membrana no deben confundirse con un potencial de acción, sino que sólo representan la mayor o menor cantidad de iones que entraron o salieron de la célula. Según el receptor se produce una despolarización, aunque en el caso de los fotorreceptores se genera una hiperpolarización. Por lo que se ve, el estímulo afecta el intercambio iónico y, por ende, el potencial de membrana del receptor. Éste es en rigor la transducción de la señal. Según las características de este potencial de membrana, siempre que supere el umbral, podrá generar un potencial de acción, que se podrá desplazar por las vías nerviosas hacia los centros superiores.

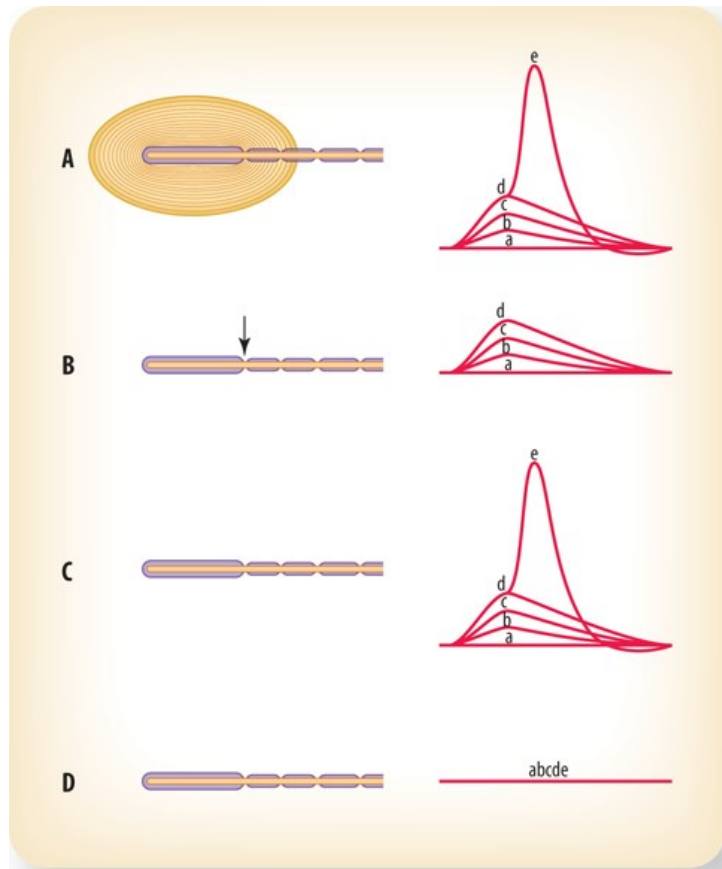
El corpúsculo de Pacini, por su tamaño y estructura, es uno de los que más se estudian. Por técnicas microquirúrgicas se le puede disecar la cápsula y dejar desnuda la fibra.

En la **figura 8-4**, con un corpúsculo de Pacini intacto (A) se le estimula con cuatro incentivos (presión) subumbrales de intensidad creciente y se registran los potenciales de receptor a, b, c y d. Con un estímulo supraumbral (e) se ve que se generó un potencial de acción que se envía por el nervio y se registra.

Figura 8-4

Funcionamiento del potencial receptor. En (A) se ve un corpúsculo de Pacini intacto que al someterlo a 5 grados de intensidad de presión, se registran los potenciales a, b, c y d que son potenciales receptor y sólo con el estímulo mayor se logra el potencial de acción en el axón (registro e). Luego de extraer la cápsula del corpúsculo se ve que las respuestas a los estímulos sólo se muestran los potenciales receptor y desaparece el potencial de acción, cuando se bloquea el primer nodo de Ranvier (B). Observe que las respuestas son idénticas con o sin la cápsula (C). Si el nervio se corta y se

permite su degeneración, anula completamente las respuestas a todos los estímulos (D).



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

En C se observa que con un corpúsculo sin cápsula se produce lo mismo al estimularse con diferentes intensidades. Se advierten los potenciales de receptor que no alcanzan el umbral, y el supraumbral que sí genera el potencial de acción.

Se puede decir que el potencial receptor es una representación analógica del estímulo. Ya que dura lo que se prolonga el estímulo y su amplitud se incrementa con la intensidad del mismo.

Si se bloquea el primer nodo de Ranvier, con un anestésico, se observa que sólo se registran los cambios pasivos de los potenciales de receptor, pero no se reconoce en el nervio el potencial de acción (B).

Finalmente en D se advierte lo que se registra tras cortar el nervio y permitir la degeneración periférica. Como es de esperar no se asienta ningún cambio eléctrico ante los estímulos.

En los diferentes receptores, los potenciales que se generan lo hacen por alguno de los siguientes tipos de estímulo:

- Deformación mecánica del receptor: que abre los canales iónicos.
- Sustancias químicas: abren los canales iónicos.
- Cambios de temperatura: modifican la permeabilidad de la membrana.
- Radiación electromagnética: la luz de manera directa e indirecta modifica la permeabilidad del receptor.

Un estímulo específico sobre el correspondiente receptor sensitivo produce un cambio en el pasaje de iones en el nivel de la membrana celular y, por tanto, se genera un potencial de receptor. Al aumentar la intensidad del estímulo se incrementa el potencial de receptor. Al alcanzar un potencial tal

que supera al umbral, éste se transmite a la fibra sensitiva, con lo cual se produce un potencial de acción.

Como hay un umbral se deduce que debe haber umbral sensorial, que se define como el estímulo que en 50% de los casos se percibe. Sobre este umbral sensorial intervienen también factores externos. Por ejemplo, en un ambiente ruidoso, el umbral auditivo para el habla, aumenta. Sin embargo, el umbral fisiológico no se modifica. Ciertas drogas ([morfina](#)) incrementan el umbral de percepción, con lo que producen analgesia.

Leyes de la sensibilidad

Hay varias leyes que tratan de expresar los cambios en los estímulos y su percepción:

Ley de Weber: establece la relación entre intensidad del estímulo y capacidad de discriminación, la que se rige por la siguiente fórmula:

$$\Delta E = K \cdot E \quad \Delta E = K \cdot E$$

donde ΔE es la mínima diferencia que se puede distinguir entre un estímulo de referencia o comparación y un segundo estímulo, K es una constante.

Esta ley explica por qué sí se pueden discriminar dos objetos de 1 y 2 kg, pero no se puede hacer entre uno de 25 y otro de 26 kg, aunque la diferencia entre ellos sea igual, de 1 kilogramo.

Ley de Weber-Fechner, es una ampliación de la anterior. En ella se trata de establecer la relación entre intensidad del estímulo y la magnitud de la percepción.

$$I = K \log E/E_0 \quad I = K \log \frac{E}{E_0}$$

donde I es la intensidad que se percibe del estímulo E , en la cual E_0 es el estímulo umbral y K una constante.

De acuerdo con esta ley la intensidad que se percibe es directamente proporcional al logaritmo de su magnitud.

Ley de Stevens: relaciona los mismos parámetros de la ley de Weber-Fechner, pero considera que la fórmula que se aproxima más a la realidad es:

$$I = K(E - E_0)^n \quad I = K(E - E_0)^n$$

o sea, que la percepción de la intensidad es proporcional a la potencia de la intensidad del estímulo supraumbral. I es la intensidad que se advierte del estímulo E , que es el supraumbral y K una constante que, en general, es algo mayor de uno.

Codificación del estímulo

Los cambios en la intensidad que se generan en el receptor tienen dos formas de transmitirse: por medio de un mayor número de fibras, o bien al enviar más potenciales de acción por una fibra.

Estos fenómenos se conocen como **fenómenos de sumación espacial y temporal**.

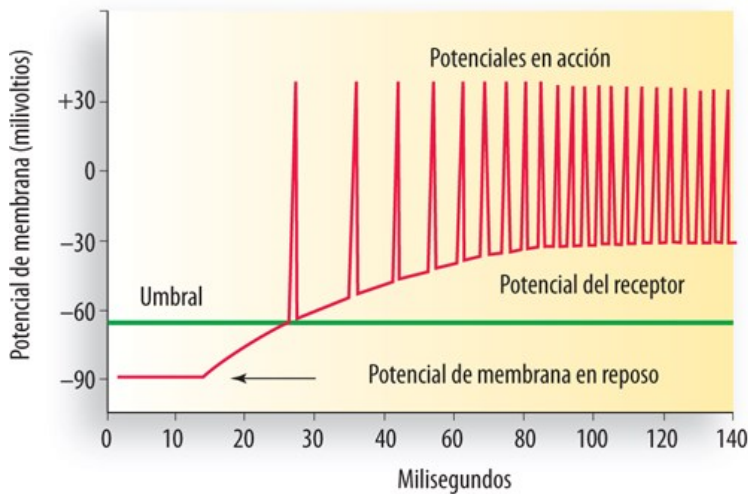
Éstas son otras dos formas de codificar la información que proviene de los receptores.

La intensidad del estímulo se codifica tanto en forma de frecuencias como por la población neuronal implicada.

Sumación temporal: a medida que el estímulo sensorial aumenta, y ya pasado el umbral, cada fibra descarga con mayor frecuencia de potenciales de acción (**código de frecuencia**). Esto se puede observar en la [figura 8-5](#).

Figura 8-5

Se grafica cómo un estímulo creciente se va incrementando en potencial del receptor, aun después de haber alcanzado el umbral. Cuando éste es superado, se producen los potenciales de acción que se van a transmitir por la fibra nerviosa. Otro fenómeno que se presenta es que al aumentar el potencial del receptor, los potenciales de acción transmitidos incrementan su frecuencia. La intensidad del estímulo se codifica de esta forma en diferentes frecuencias de potenciales de acción que el SNC, se encarga de decodificar.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

La base de este código de frecuencia está en el periodo refractario que sigue al potencial de acción. Este periodo refractario de la fibra sensorial debe ser superado por el potencial receptor para que se produzca la nueva descarga. Por eso cuanto mayor sea el potencial receptor menor será el tiempo que se necesitará para volver a disparar otro potencial de acción y mayor será la frecuencia de potenciales de acción. Este fenómeno se lleva a cabo en el nodo de Ranvier intracapsular, como se verá más adelante.

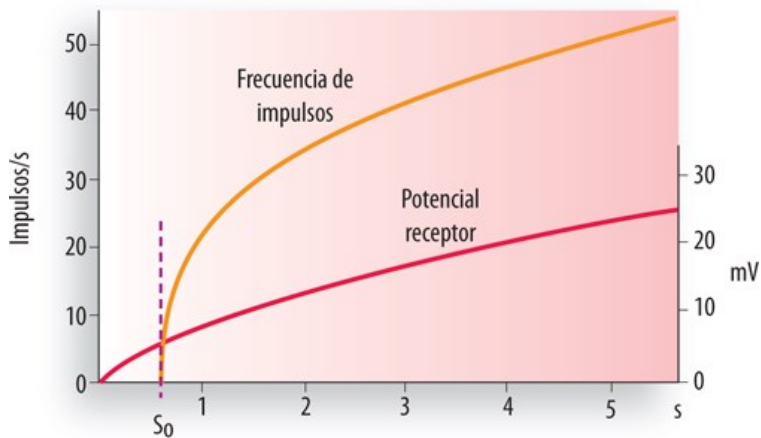
Sumación espacial: al aumentar el número e intensidad de los potenciales de acción, se recluta un mayor número de fibras (**código de población**). Con estas dos formas de codificarse el estímulo, es como se envía a los niveles superiores la información.

La relación entre el potencial receptor y la frecuencia de potenciales se rige por la ley de Stevens, que se vio antes. Cuando el valor del exponente es $n = 1$, la relación es lineal, siguiendo una recta. Con $n < 1$ a medida que aumenta el estímulo, las respuestas son de menor magnitud, como ocurre en la mayoría de los receptores sensoriales. Cuando $n > 1$, a medida que se incrementa el estímulo las respuestas se vuelven cada vez de mayor magnitud, tal como se ve en los nociceptores.

En la [figura 8-6](#) se representa la amplitud del potencial receptor (R) y la frecuencia de los potenciales de acción (F), en función de la intensidad del estímulo (S) (S_0 = umbral).

Figura 8-6

Representación de potencial receptor (R) y frecuencia de los potenciales de acción (F) en respuesta a la intensidad del estímulo (S). Se ve que al incrementarse la intensidad del estímulo, se incrementa el potencial receptor y al alcanzar el umbral, los potenciales de acción incrementan su frecuencia.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

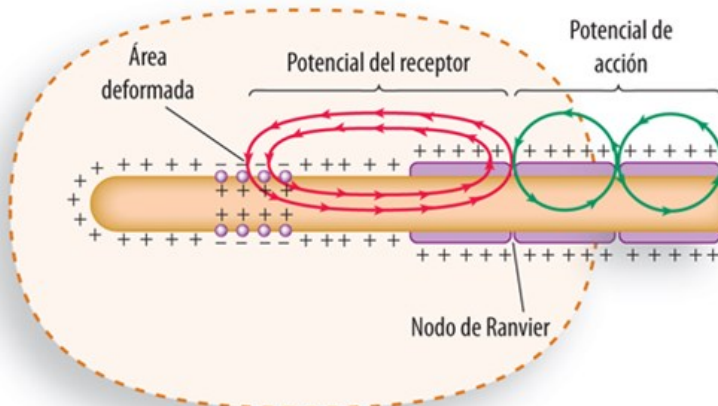
Se puede decir que para la mayoría de los receptores el rango de respuesta proporcional es de cinco a seis unidades logarítmicas; es decir, los estímulos pueden ser entre 100 000 a 1 000 000 de veces mayores al umbral.

El proceso de codificación de potenciales receptor a potenciales de acción ocurre en el nivel del axón de la neurona receptora o en el terminal de un nervio aferente al hacer sinapsis con la célula receptora (receptor secundario).

En el corpúsculo de Pacini, la fibra nerviosa ocupa la parte central y se mieliniza poco antes de salir de la cápsula (capas de tejido conectivo). Esta parte mielinizada del nervio intrarreceptor tiene al menos un nodo de Ranvier dentro de la cápsula. La aplicación de un estímulo mecánico como una deformación de la fibra genera, como ya se vio, el potencial receptor, que produce un flujo de electrones. Al incrementarse éste por aumento del estímulo, el campo eléctrico se acopla a la fibra eferente del receptor, en el nivel del primer nodo de Ranvier (intracapsular). Debe recordarse que el nodo es el primer sitio donde hay propiedades autorregenerativas y capaz por ello de generar potenciales de acción. Se establece a partir de aquí la conducción saltatoria del impulso nervioso (figura 8-7).

Figura 8-7

Mecanismo de excitación de un receptor mecánico de Pacini. El estímulo deforma a la cápsula y ésta comprime a la fibra. Ésta en su parte final está desmielinizada, la otra parte conserva la mielina y dentro de la cápsula existe un nodo de Ranvier. El potencial de receptor en la zona amielínica, produce el potencial de acción, que actuando en el nodo de Ranvier, en forma saltatoria conduce a lo largo de la fibra aferente la señal sensitiva.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Si el estímulo se mantiene, el flujo de iones en la membrana de la fibra del receptor se mantendrá o no, dependiendo el tipo de adaptación que tiene dicho receptor. Mientras el potencial receptor sea supraumbral, en el nodo de Ranvier se seguirán generando potenciales de acción, que viajarán por

el nervio.

Fenómenos de adaptación y fatiga

Otra de las formas en que se codifica la información que viaja por los nervios sensitivos, es a través de la adaptación de los receptores.

Se define la **adaptación** como la disminución de la amplitud del potencial receptor y, en consecuencia, de la generación de potenciales de acción, en respuesta a un estímulo constante. También se la conoce como **acomodación**.

Algunos receptores como los corpúsculos de Pacini, al estimularse responden con rapidez, pero si el estímulo se prolonga, el potencial receptor cae rápido y vuelve a sus valores basales. Los receptores de este tipo son, además de los corpúsculos de Pacini, los de Meissner y las terminales pilosas. Se les llama **receptores de adaptación rápida o fásicos**, también receptores de intensidad, o de movimiento.

En general, reaccionan con intensidad al comenzar el estímulo, pero luego decae su actividad mientras dure el estímulo, al cesar éste de nuevo son activados.

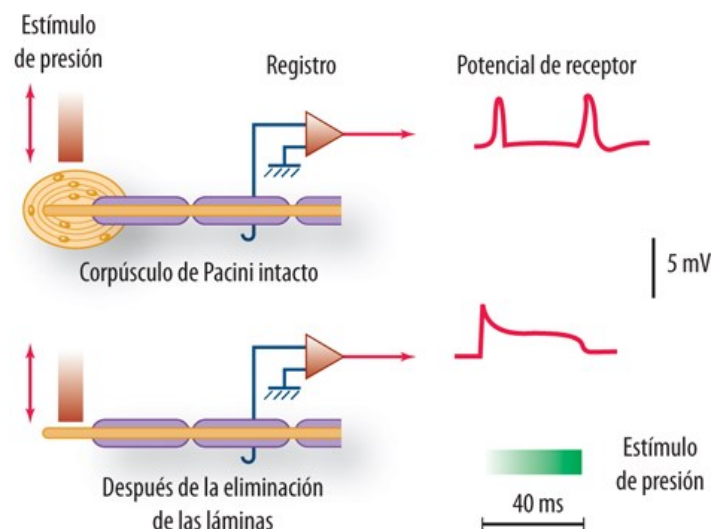
Otros receptores al incitarse responden, y esta respuesta se mantiene mientras dure la estimulación y se les llama **receptores de adaptación lenta**. Pueden seguir transmitiendo por largos periodos. Los receptores de este grupo son la mayoría, y entre ellos los más importantes son los husos musculares y los aparatos de Golgi.

La adaptación depende de dos factores: de elementos no neurales que forman parte de los receptores (cápsula), y de las propiedades bioeléctricas de la membrana del receptor primario.

Volviendo al corpúsculo de Pacini, se ve que se activa al comienzo y al finalizar el estímulo (figura 8-8), y permanece casi silencioso en el intervalo. Es decir, el corpúsculo de Pacini de adaptación rápida se estimula al comenzar y al cesar el estímulo; o sea, se activa sólo cuando el estímulo cambia, y no importa si es al comenzar o al dejar de estimularse.

Figura 8-8

Se muestra el comportamiento de un corpúsculo de Pacini con su cápsula y sin ella, frente a un estímulo de presión de 40 ms de duración. Arriba se ve que con el corpúsculo intacto, se registra un potencial receptor al iniciarse el estímulo y otro al finalizar, quedando entre ambos momentos en silencio. En la imagen inferior el corpúsculo sin cápsula genera un potencial al comienzo y fin del estímulo, pero entre ambos el potencial desciende lentamente y no desaparece



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

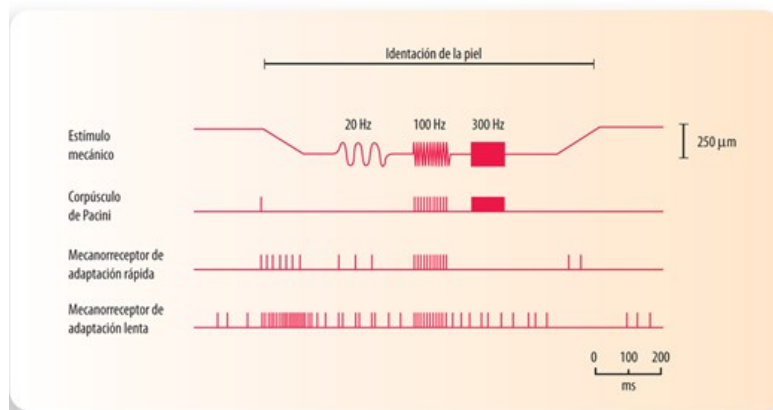
Si se le extrae por disección la cápsula conectiva, se ve que la fibra sensitiva desnuda se comporta como si fuese lenta, es decir, que al comenzar el estímulo se activa y permanece estimulada hasta que éste cesa, de modo que permanece activado mientras dure el estímulo.

Como se puede observar, las cápsulas desempeñan un papel importante en la transducción de una señal. Ya se estudió el cambio que produce con la extirpación de dicha cápsula. Se piensa que los distintos tipos de cápsula en los corpúsculos de Meissner, Ruffini o Krause permiten al SN determinar el tipo y características del estímulo. Además, se deben sumar a esto las distintas ubicaciones que se tienen en la piel.

Para aclarar lo dicho, obsérvese la [figura 8-9](#), donde se lleva a cabo el registro de las señales provenientes de un corpúsculo de Pacini, un mecanorreceptor lento y otro rápido, que se estimulan en conjunto por incentivos diferentes de tipo mecánico, como puede ser aplicar presión sobre la piel. Al administrarse sólo presión se activan los tres tipos de receptores. Luego, al aplicar presión en forma pulsátil o vibrátil de baja frecuencia (20 Hz), se activan los dos receptores mecánicos, pero permanece silencioso el de Pacini; además, los dos receptores mecánicos modifican su actividad eléctrica de diferente manera. Con una frecuencia vibratoria más alta (100 Hz), los tres tipos de receptores se activan, pero si la frecuencia se hace más alta (300 Hz) sólo responde el corpúsculo de Pacini.

Figura 8-9

Se representa la respuesta de un corpúsculo de Pacini, un mecanorreceptor de adaptación rápida y otro lento. Por encima de estos registros se representa el estímulo que varía e incluye una presión de la piel y estímulos de frecuencia variable: 20, 100 y 300 Hz. Se puede ver que cada receptor responde de distinta manera ante los estímulos. Por ejemplo, el corpúsculo de Pacini responde con un solo potencial a la presión, mientras los otros sí presentan potenciales de diversa frecuencia, pero a un estímulo de 300 Hz sólo el de Pacini responde con una salva de potenciales.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerras: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Esto grafica una situación común, como aplicar un estímulo determinado sobre la piel. Éste influirá de diferente manera sobre cada uno de los receptores, y esta información de tres orígenes distintos (receptores) ante un mismo estímulo le permite al SN decodificar con precisión las características de cada estímulo.

En la situación de recibir un estímulo prolongado en el tiempo, además de comportarse como ya se consideró, los receptores (neuronas) son pasibles de sufrir **fatiga**, es decir, el agotamiento de su respuesta. Probablemente refleja una incompleta repolarización de la terminal nerviosa que la hace inexcitable a medida que se suceden los estímulos.

Campo receptor

En los estímulos dolorosos, cuanto mayor sea el estímulo, la señal viajará por un número mayor de axones. Numerosas fibras del dolor terminan en la superficie ramificándose en centenares de fibrillas (terminaciones nerviosas libres), que se distribuyen en un área determinada y en la que se comportan como receptores del dolor. A esta área cubierta por las terminaciones nerviosas libres provenientes de una fibra, se la conoce como **campo receptor**.

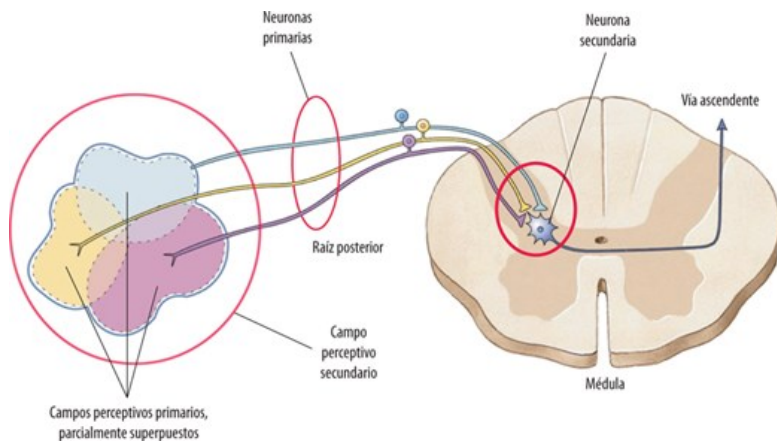
Este concepto de campo receptor o perceptivo se aplica también a otros sistemas sensitivos. Éstos pueden ser de distinto tamaño, dependiendo de la mayor o menor ramificación de la fibra nerviosa.

Un estímulo al actuar sobre la piel en pocos casos actúa sobre un solo campo receptor, ya que puede haber superposición de campos. En este caso el estímulo actúa sobre varios campos.

En la [figura 8-10](#) se ven tres campos receptivos o receptores, que por fibras individuales van hasta la médula al hacer sinapsis con la neurona de segundo orden.

Figura 8-10

Bases de los campos perceptivos. Las áreas inervadas por fibras aisladas se superponen ligeramente. Si bien de cada área la información sensitiva viaja individualmente por fibras distintas. Todas éstas convergen en una única neurona de 2º orden y desde aquí, la información no se envía aislada sino como una sola señal. Esto permite distinguir entre campos perceptivos primarios y secundarios, que la suma de todos los primarios, que llegan a médula.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Las posibilidades de un estímulo serán accionar un campo perceptivo aislado y por su fibra llegar a médula. Otra forma, es que la intensidad del estímulo sea mayor y, por tanto, se activan varios campos adyacentes. A estos campos se les conoce como campo perceptivo secundario.

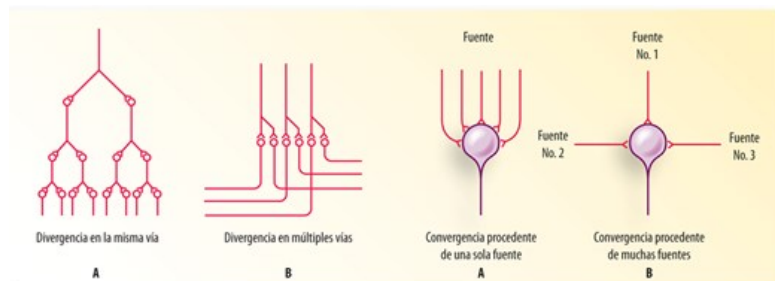
Según sea la forma en que llegan las fibras sobre la neurona de segundo orden, se pueden producir fenómenos de convergencia o divergencia.

La **convergencia** es el fenómeno por el que varias fibras hacen sinapsis en una sola neurona. Es lo que se observa en la [figura 8-10](#) en el nivel medular.

El fenómeno de convergencia se puede realizar de dos formas distintas, como se visualiza en la [figura 8-11](#). En A se ve una **convergencia de una sola fuente**, en ella a una neurona llegan varias fibras que traen información de una sola fuente de estímulo. Esto es fundamental, ya que difícilmente una sola fibra es capaz de estimular a la neurona, pero como llegan estímulos por varias más, se realiza una sumación espacial y se alcanza el umbral.

Figura 8-11

Fenómeno de convergencia y divergencia. En las dos figuras de la izquierda, se muestran formas de que un impulso se amplifica a muchos más. Según la forma de conectarse puede seguir la información la misma vía inicial, o divergir en dos o más vías. En las dos figuras de la derecha, se muestran circuitos convergentes, donde varias vías, confluyen en una única. También aquí hay diferentes formas de convergencia, pudiendo ser las señales provenientes de una única fuente o de varias de distinto origen.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

En B a la neurona se le grafica una **convergencia desde diferentes fuentes**. Se ve a la neurona le llegan fibras desde diferentes fuentes. Estos

estímulos serán excitadores o inhibidores. En la neurona se realizará una sumación y este mecanismo se puede encontrar en la médula espinal.

En los casos C y D se grafican ejemplos de **divergencia**. En C se puede ver la **divergencia para amplificación** de la señal. En ella, una única neurona es capaz de activar a varias (amplificación), y el ejemplo típico es la vía motora piramidal.

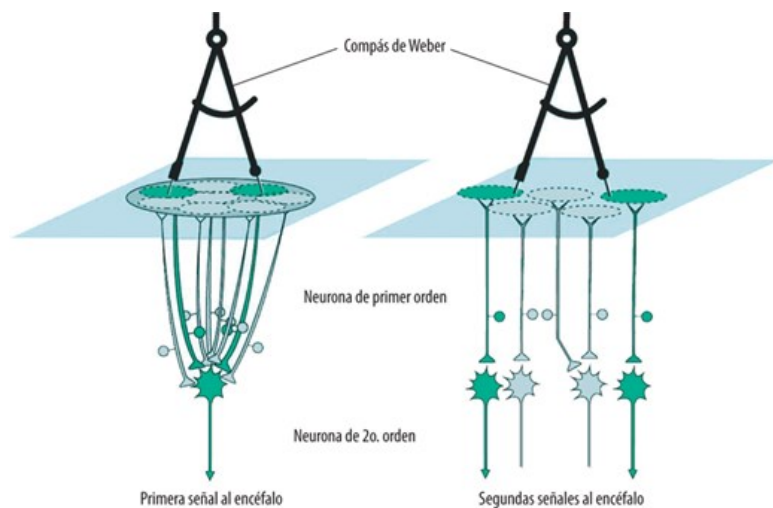
El caso D es una **divergencia en múltiples vías**. Cada señal se dirige a dos sitios distintos (bifurcación). Como ejemplo se tienen los impulsos que viajan por los cordones posteriores, los cuales se dividen en dos fibras, una va al cerebelo y la otra a tálamo y corteza.

Discriminación de dos puntos

En relación con el fenómeno de convergencia, se tiene a la capacidad de discriminar como diferentes a dos pinchazos simultáneos. Ésta es una práctica frecuente en neurología y se recurre al compás de Weber, que posee dos puntas y que se pueden separar más o menos. En la [figura 8-12](#) se grafica este fenómeno. Cuando hay convergencia, al llegar a una misma neurona estímulos de campos perceptivos distintos, la neurona receptora no va a poder diferenciar un estímulo del otro, y el paciente referirá sentir un solo pinchazo. En cambio, cuando no haya convergencia o ésta sea ínfima, por llegar a neuronas distintas los dos pinchazos, el paciente sentirá el pinchazo en dos sitios distintos.

Figura 8-12

Poder de discriminación. Con el compás con las agujas separadas, por ejemplo 2 cm, en la izquierda los campos que estimula cada aguja envían sus axones a la neurona de segundo orden y por ser esta única, no puede distinguir los dos estímulos como distintos. Esto ocurre en sitios con baja discriminación como las piernas, la espalda o el brazo. En el lado derecho la misma forma de estimulación produce a nivel de las neuronas de segundo orden estímulos separados, ya que no hay convergencia. Esto es típico de áreas con gran poder de discriminación, como serían los dedos o los labios y la lengua.

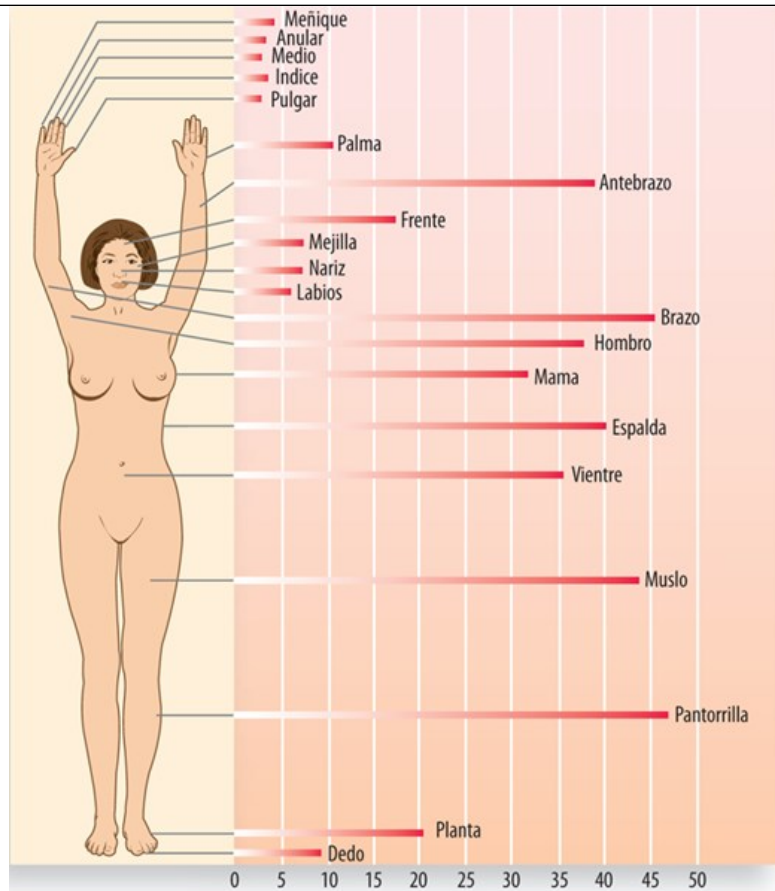


Fuente: Jesús A. Fernández-Tresgüerras: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

El poder de **discriminar dos puntos** de estimulación como diferentes es muy variable en el organismo. En el pulpejo de los dedos, los labios, la lengua y regiones periorales, el poder discriminador es muy alto, de alrededor de 1 o 2 mm, al contrario en el tronco, la espalda, los muslos, son muy poco discriminativos. En la [figura 8-13](#) se representa con el largo de barras la distancia de dos puntos mínima para que el organismo los reconozca como distintos.

Figura 8-13

Discriminación de dos estímulos diferentes: se indica con el largo de la barra, la distancia que debe existir entre dos estímulos puntuales para ser sentidos como diferentes. Como se ve, existen somas con gran capacidad discriminatoria (dedos de la mano) o poco discriminatorias como el brazo o las pantorrillas.



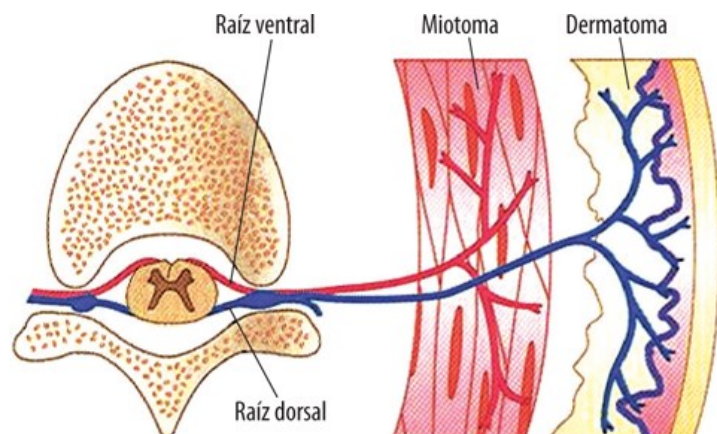
Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Dermatomas

Se denomina así a la región de la piel inervada por una única raíz dorsal y su nervio espinal (figura 8-14).

Figura 8-14

Dermatomas. Es el área inervada por una neurona de la raíz. Se ve también el equivalente descendente o motor del miotoma dorsal.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

El origen de cada raíz dorsal y su correspondiente nervio derivan de unos esbozos embriológicos que se llaman somitas. Es por ello que estas

representaciones sobre la piel o dermatomas tienen una disposición segmentaria. En el hombre su distribución se determinó al buscar la sensibilidad en casos con lesiones de una o varias raíces, sean éstas espontáneas o en cirugía, interrumpiendo alguna raíz contra el dolor. También se utilizó la infección con virus, como el del herpes, que por asentarse en la raíz, produce un cuadro cutáneo de dolor y erupciones.

La distribución en la superficie corporal es aproximada, presenta variaciones ligeras interpersonales.

También hay una cierta diferencia entre los dermatomas según la modalidad sensorial. Por ejemplo, los de dolor son más pequeños que los táctiles.

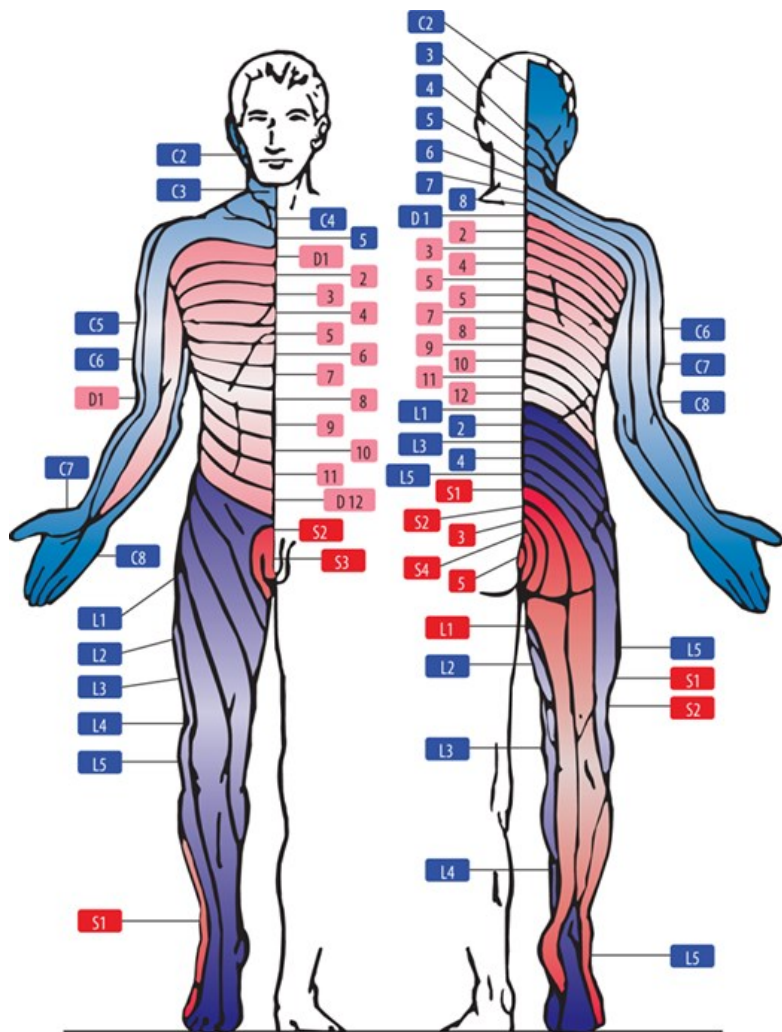
Los dermatomas tienen gran valor semiológico en la clínica neurológica para diferenciar y ubicar precisamente lesiones del SNC.

Además, sus áreas se superponen de forma variable. Ésta es la razón por lo cual la sección de una raíz determinada no acarrea una anestesia total en el dermatoma, aunque sí disminuye marcadamente la sensibilidad.

En la **figura 8-15** se puede observar sobre la superficie corporal la distribución de los dermatomas, de acuerdo con cada raíz dorsal.

Figura 8-15

Dermatomas: la inervación cutánea que nace de una única raíz dorsal y cubre una zona de diferente tamaño y ubicación. Si bien son ligeramente distintos de un individuo al otro, y tienen unas zonas contiguas que se superponen, los dermatomas representados son aplicables a todas las personas.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Principio de somatotopía

Como en la piel se pueden marcar los dermatomas, en los diferentes niveles jerárquicos de la vía se mantiene una similar distribución. A esto se conoce como somatotopía.

Concepto de campo periférico

La aplicación de este concepto fundamental en el campo de la fisiología sensorial se extendió a otras áreas de la neurofisiología.

Se define como el área en la cual se ubica el receptor periférico. El tamaño de éste varía según el receptor. Los corpúsculos de Pacini tienen campos grandes, y los de Meissner son pequeños.

Esto tiene relación con la capacidad de discriminar estímulos próximos entre sí. Los receptores adyacentes están altamente codificados en la corteza a la que llegan, de tal manera que los dos receptores vecinos están próximos también en corteza. Dicho de otra forma, se mantiene la organización topográfica.

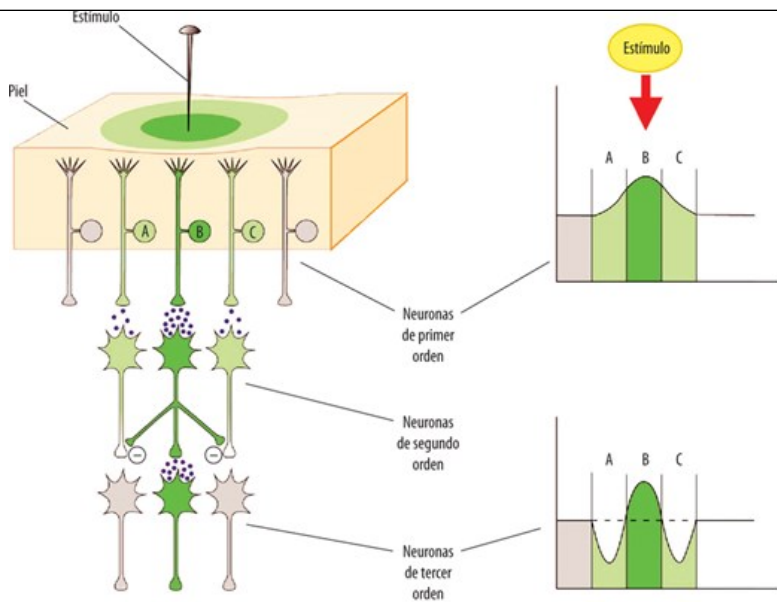
La estimulación experimental de áreas corticales específicas de tacto produce una sensación de que se está tocando la mano, cuando en realidad no fue sobre el receptor la estimulación. Un fenómeno que se relaciona con lo anterior es el **dolor del miembro fantasma**, esto se explica porque las neuronas de segundo orden (medulares), correspondientes a fibras provenientes del miembro extirpado, se vuelven hiperactivas, y envían señales a niveles superiores que provocan la sensación de dolor en el órgano que ya no está.

Inhibición lateral

Cuando se estimula un campo, en realidad no se hace en un solo receptor, sino en un conjunto de ellos ([figura 8-16](#)). Se puede ver en la figura que el alfiler, al pinchar, actúa sobre uno de los receptores y también en menor grado sobre algunos vecinos. Al interactuar con las neuronas de segundo orden ocurren dos fenómenos: en general se produce una divergencia, por lo que el campo en el nivel del segundo orden es más amplio (no se representa en la gráfica). En segundo lugar, se produce un estímulo en las neuronas de segundo orden (medulares). Estas neuronas no responden todas por igual, sino que responde mejor (umbral más bajo) la directamente conectada con el receptor. Menos estimulación reciben las de zonas vecinas. La neurona de más bajo umbral se conecta con la neurona de tercer orden en forma muy efectiva, y con neuronas intercalares de tipo inhibitorio que van a modular negativamente a las otras neuronas medulares de los campos vecinos.

Figura 8-16

Inhibición lateral. Un estímulo puntual estimula fuertemente a la neurona de primer orden que es afectada más directamente (B) y menos a las circundantes (A y C). La neurona de segundo orden (B) va a estimular fuertemente a la de tercer orden que es la que transmite el estímulo. A su vez esta neurona de segundo orden (B), por colaterales inhibirá a las otras neuronas de segundo orden circundantes, que ya están poco estimuladas. Consecuencia de ello, sobre las neuronas de tercer orden llegan señales muy intensas de (B) y escasas o nulas de las neuronas circundantes. Con esto el contraste entre las dos zonas aumenta, lo que permite precisar el origen del estímulo.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerras: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Es decir, la propia aferencia estimuladora, por medio de interneuronas inhibitorias, impide la llegada de señales a través de las fibras de los campos accesorios, estableciéndose un auténtico mecanismo de *feed-back* o de retroalimentación.

Si se observa la gráfica, en los niveles jerárquicos altos sólo llega el estímulo proveniente del campo directamente estimulado por el alfiler, y los estímulos colaterales son abolidos. Este comportamiento se conoce como **inhibición lateral**, y sirve para producir un contraste entre el centro y la periferia del campo. De esta forma llegan mejor las señales provenientes del centro (pinchazo) y se anulan las provenientes de la periferia. Este contraste entre la información que arriba de cada una de estas regiones mejora la capacidad de discriminación del estímulo, como se puede ver en la parte derecha de la gráfica.

Transmisión de señales al SNC

Los estímulos que captan los receptores periféricos y viscerales son conducidos al SNC, pero lo hacen a diversas velocidades. En algunos casos, la velocidad de conducción es muy rápida, por ejemplo, las vías que conducen información propioceptiva, la cual informa de las posiciones de cada segmento corporal, durante la marcha o durante una actividad intensa. Por el contrario, la información proveniente de los nociceptores viaja a una velocidad mucho menor, ya que no resulta tan imprescindible dicha información.

Estas diferentes velocidades están regidas por los tipos de fibras nerviosas involucradas. Se sabe que las fibras mielinizadas son más veloces que las amielínicas, debido a la conducción saltatoria de las primeras. Por otro lado, el diámetro influye en la velocidad, ya que las de mayor calibre conducen con más velocidad.

Clasificación de las fibras nerviosas

Una clasificación general de las fibras nerviosas las divide en dos grupos principales: A y C. Las A son mielínicas y las C amielínicas. A su vez, las A se subdividen en cuatro subgrupos: A α , A β , A γ y A δ .

En fisiología sensorial se dividieron las fibras A α en dos subgrupos, pero con esas técnicas, no se puede distinguir entre la fibras A β , A γ . Por esta razón en fisiología sensorial se suele hablar de fibras que se clasifican como sigue:

Grupo Ia: Fibras que terminan en forma anuloespiral en los husos musculares (terminación primaria), son las de mayor velocidad, por su gran diámetro (cerca de 20 μ m). Corresponderían a las fibras A α , de la clasificación general.

Grupo Ib: Fibras propias del órgano tendinoso de Golgi, de un diámetro algo menor a las fibras Ia. Corresponden también al subgrupo de A α .

Grupo II: Son fibras que inervan a los receptores táctiles de piel y a las terminaciones en ramillete de los husos musculares. Si el diámetro es menor de

la mitad de los dos anteriores (8 μ), y corresponden a las fibras A β y A γ .

Grupo III: Son las fibras que conducen la temperatura, el tacto grueso y las sensaciones de pinchazo. Son las mielínicas de menor diámetro (3 μ) y corresponden a las A δ .

Grupo IV: Son las fibras amielínicas con un grosor de 0.5 a 2 μ . Conducen el dolor, picazón, temperatura y tacto grueso. En la anterior clasificación representan a las fibras C.

Vías sensitivas

La información sensitiva la procesa el SNC por medio de dos estrategias:

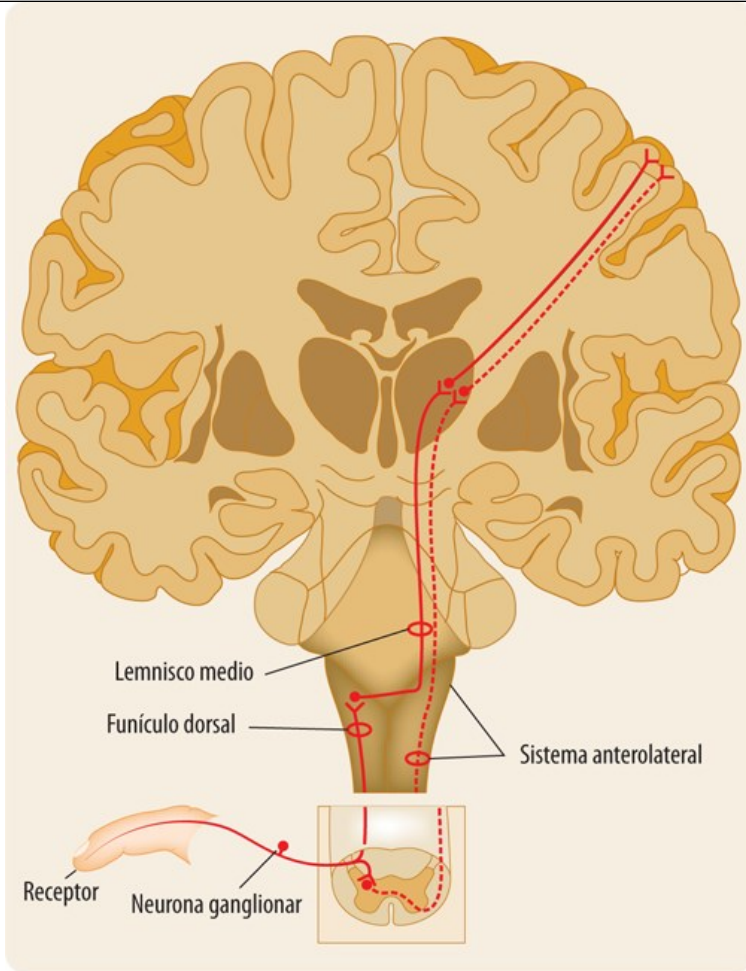
- a. *Procesado jerárquico de la información neural:* En las vías sensitivas son conducidas por una serie de sinapsis, en las cuales se genera un procesamiento de la información por circuitos neuronales especiales que realizan un proceso jerárquico.
- b. *Procesado en paralelo:* La conducción y procesamiento de la información sensitiva se realiza en forma paralela, es decir, por más de una vía. Ésta es una forma de seguridad en la transferencia de señales, y para darle más ductilidad al proceso.

Las señales sensitivas envían sus estímulos a la médula, y desde ésta utilizan dos vías ascendentes: a) vía dorsal o lemniscal y b) vía anterolateral o espinotalámica.

Desde los receptores periféricos la fibra aferente tiene su cuerpo neuronal en el ganglio de la raíz dorsal. Ésta es la *neurona sensorial de primer orden*. La rama eferente de esta neurona primaria entra a la médula por las raíces dorsales de los nervios espinales. Desde allí, continúa por las dos vías paralelas (figura 8-17).

Figura 8-17

Organización jerárquica y en paralelo de las vías sensitivas. La vía principal es la lemniscal o dorsal y la vía anterolateral tiene una participación secundaria.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Al entrar al asta posterior, una parte de las fibras hace sinapsis con la *neurona de segundo orden*. Desde ahí sus fibras se cruzan al lado opuesto y ascienden hasta llegar al tálamo, donde se contacta con la *neurona de tercer orden*.

Las otras fibras que entran a la médula ascienden por el mismo lado hasta llegar al bulbo raquídeo inferior a los núcleos de Goll y Burdach (*cuneatus* y *gracilis*) y hacen sinapsis con la *neurona de segundo orden* que allí se localiza. Las fibras que salen forman el lemnisco medio, cruzándose hacia el lado opuesto. Las fibras lemniscales terminan también en el tálamo donde se encuentran las *neuronas de tercer orden*.

Desde las áreas talámicas, ambas vías se proyectan a la corteza somatosensorial (tema que se volverá a desarrollar más adelante).

Vías sensitivas en el nivel medular

Las fibras provenientes de los receptores sensitivos entran a la médula por las raíces dorsales de los nervios espinales, desde ahí hasta su finalización en la corteza cerebral los impulsos van a seguir dos vías nerviosas diferentes: una por el cordón posterior o vía dorsal-lemnisco medial y la otra por el sistema anterolateral o espinotalámico.

La médula espinal es una estación de relevo en las vías neurales de los sentidos y sitio de reflejos motores somáticos y autónomos.

Son tres las funciones fisiológicas de la médula:

- Es una estación de relevo en las vías sensoriales.
- Contiene vías aferentes sensitivas y descendentes motoras, tanto somáticas como autónomas, y del tronco como de los miembros.

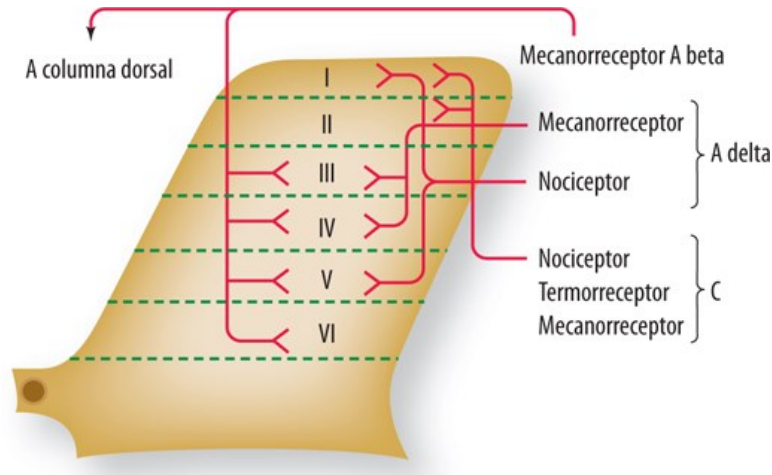
- c. Contiene los circuitos neuronales básicos de los reflejos. En éstos se generan programas de trabajo elementales para el sistema motor somático y el autónomo.

La sustancia gris medular se divide en núcleos espinales. Por otro lado, Bror Rexed clasificó dichas áreas en láminas.

En el [cuadro 8-1](#) se detallan estos núcleos y cómo se correlacionan con la clasificación de Rexed, también se les ubica en la médula. En la [figura 8-18](#) se grafica el asta dorsal con la disposición de las láminas de Rexed y las conexiones con cada uno de los tipos de fibras sensoriales.

Figura 8-18

Conexiones de los núcleos del asta dorsal de la médula.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Cuadro 8-1

Clasificación de Rexed de las láminas medulares y su correlación con los núcleos

Los seis núcleos indicados cumplen con las siguientes funciones.

- I. Zona marginal: Ubicación de las neuronas de segundo orden para dolor y temperatura.
- II. Sustancia gelatinosa: Integra la información aferente de las fibras C.
- III. Núcleo propioespinal: Integra información sensorial con información descendente.
- IV. Columna de Clarke: Lugar de relevo de información de la posición de los miembros (inferiores) y movimiento en viaje al cerebelo.
- V. Núcleo intermediolateral: Sitio de las neuronas preganglionares autonómicas.
- VI. Núcleos motores: Se ubican las motoneuronas alfa y gamma.

Desde el asta posterior salen fibras de las siguientes características:

- a. Tractos ascendentes que se cruzan y forman el cordón anterolateral.
- b. Fibras ascendentes y descendentes cortas del haz propioespinal ipsolateral.
- c. Fibras locales que proyectan a otras interneuronas en el asta posterior.
- d. Proyección a las motoneuronas o sus interneuronas. Constituyen reflejos motores somáticos.
- e. Proyección de fibras preganglionares simpáticas. Constituyen reflejos autonómicos.

Un hecho importante es la convergencia sobre una misma neurona del asta posterior de aferencias que proviene de receptores cutáneos y de vísceras. Ésta es la base del dolor referido que se verá más adelante con detalle.

Las fibras periféricas que provienen de la neurona de primer orden se encuentran en el ganglio de las raíces dorsales arriba de la médula.

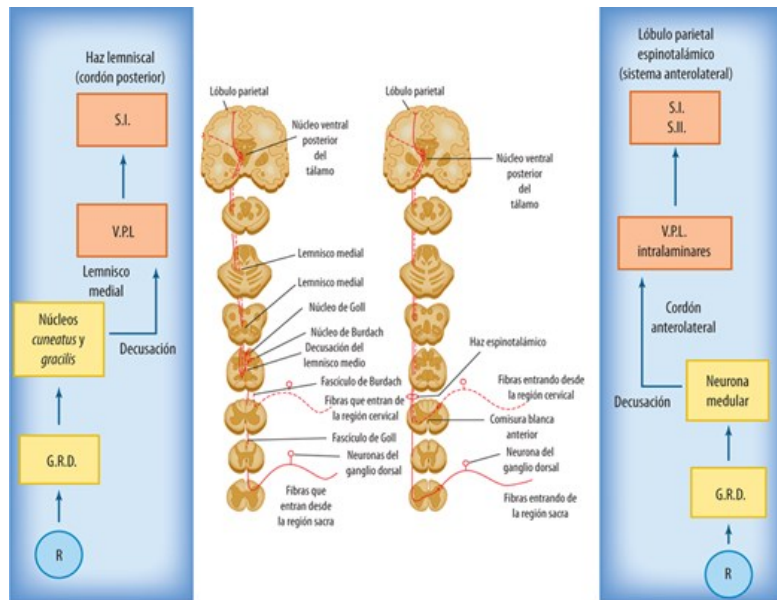
Aquellas que van a ir por el haz dorso medial-lemniscal, si provienen de los miembros inferiores y del tronco inferior, suben por el fascículo gracilis o de Goll, hasta que llegan al bulbo, en el núcleo de Goll.

Las fibras que proceden del miembro superior y de la parte alta del tórax, se incorporan al haz *cuneatus* o de Burdach, y terminan en el bulbo, en el núcleo de Burdach.

Parte de las fibras que forman el haz de Goll, se desvía del asta posterior en el nivel T1 y T2, y van hasta el núcleo de la columna de Clarke (lámina VII), donde se encuentra la segunda neurona de la vía, cuyos axones constituyen el haz espinocerebeloso dorsal. Algunas fibras de este haz lo abandonan y terminan en el núcleo Z, que se ubica encima del núcleo de Goll. Desde ahí los axones se cruzan al otro lado y se unen al lemnisco medial (figura 8-19).

Figura 8-19

Vías de la sensibilidad. Se presentan las dos vías principales: la dorsal o lemniscal a la izquierda y la vía anterolateral o espinotalámica a la derecha. En cada caso, junto a cada vía se presenta un diagrama de bloques que muestra las principales características de cada vía.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Parte de las fibras que suben por el haz *cuneatus* o de Burdach termina en el núcleo *cuneatus* externo (por fuera del núcleo de Burdach). Desde ahí sus fibras se van a unir al lemnisco medial (igual que las que llegaron al núcleo de Burdach). Otras fibras, en vez de ir al tálamo, lo hacen al cerebelo y forman el haz cuneocerebeloso.

Las fibras de estas dos vías sensitivas que se señalaron, ascienden hasta el tálamo y hacen sinapsis en núcleos específicos.

Las que provienen del cordón dorsal o lemniscal y del núcleo trigeminal principal y el oral, lo hacen en el área ventrobasal, que se divide en dos núcleos: el núcleo ventroposterolateral (VPL) que recibe la información de tronco y extremidades; y el núcleo ventroposteromedial (VPM) que acepta aferencias trigeminales.

Los tractos espinotectal y trigeminal extralemniscales contactan con neuronas reticulares, y éstas a su vez proyectan a los núcleos intralaminar y de la línea media. También llegan a estos núcleos las fibras del haz paleo.

Funciones de las vías lemniscal y espinotalámica

Sistema dorsal o lemniscal

Esta vía es de alta velocidad, ya que sus gruesos axones conducen a más de 100 m/s. Estas fibras se caracterizan por poseer un alto grado de orientación espacial respecto a su origen. La información sensorial que viaja por esta vía es aquella que debe llegar con rapidez a la corteza y con un alto nivel de ubicación espacial.

Las sensaciones que utiliza esta vía son:

- a. Sensaciones táctiles con buena localización.
- b. Sensaciones táctiles que exigen graduaciones de intensidad.
- c. Sensaciones vibratorias. Las de alta frecuencia (a 256 Hz) también se conocen como *flutter*, y son conducidas sólo por esta vía. A las de baja frecuencia (a 128 Hz) se les conoce como *palestesia*, y además son conducidas por otras vías.
- d. Sensaciones que indican movimientos sobre la piel.
- e. Sensaciones de presión, variaciones sutiles de intensidad.
- f. Sensaciones de posición de las articulaciones.

Sistema anterolateral o espinotalámico

Es una vía de menor velocidad de conducción, por estar formada, en general, por fibras mielínicas pero de pocos micrones. Sus estímulos tienen poca orientación espacial. Se considera que se utiliza como una vía más lenta y poco precisa de las sensaciones periféricas.

Las sensaciones que se conducen en este sistema son:

- a. Dolor.
- b. Sensaciones térmicas (calor y frío).
- c. Sensaciones de tacto burdo o protopático y pobremente localizado.
- d. Sensaciones de presión burda y de localización difusa.
- e. Sensación de picazón y cosquilleo.

Lesiones de la vía lemniscal

Las lesiones de la vía lemniscal, en el cordón posterior, se caracterizan por:

- a. Pérdida de la discriminación táctil. No reconoce intensidad ni texturas.
- b. Alteraciones en la discriminación táctil.
- c. Pérdida de la *grafestesia*, que es la capacidad de reconocer letras o números escritos sobre la piel.
- d. Pérdida de la *estereognosia*, que es la capacidad de reconocer la forma y tamaño de un objeto sin recurrir a la vista.
- e. Pérdida parcial (en general) de la *topognosia*. Es la capacidad de determinar la parte del cuerpo que es estimulada.
- f. Alteraciones de la propiostesia, como la *estatoestesia*, que es el sentido de ubicación espacial del cuerpo. También se altera la *cinestesia*, que es la capacidad de determinar el movimiento del cuerpo (dirección o intensidad).
- g. Se conserva la sensibilidad termoalgésica y la de vibraciones de baja frecuencia (*flutter*), aunque la de alta frecuencia se anula.

Lesiones de la vía espinotalámica

Las lesiones en esta vía dorsal ocasionan:

- a. Pérdida del lado contrario a la lesión de las características discriminativas y afectivo-emocionales del dolor. Presenta una anestesia.
- b. Pérdida también de la sensibilidad térmica.
- c. Hace años atrás se practicaba la cordotomía, para calmar dolores incesantes pero se ha dejado de lado.

Circuitos talamocorticales

Se analizará en este capítulo la estructura y función del tálamo y la corteza cerebral, en especial la sensitiva. Estas dos estructuras son fundamentales en la fisiología sensorial. Con excepción parcial de la vía olfativa, los demás sentidos hacen escala en el tálamo en su trayecto hasta la corteza. Se dice que con el olfato se cumple parcialmente esto, ya que las neuronas sensoriales primarias proyectan a una porción de la corteza entorrinal, la que a su vez reenvía conexiones al grupo de núcleos del grupo dorsal medial del tálamo, antes de llegar definitivamente a la neocorteza.

Se estudiará, en primer lugar, y por separado estas dos estructuras.

Tálamo

En cuanto a sus funciones es fundamental en el manejo de:

- a. Información sensorial a las áreas sensoriales primarias de la corteza.
- b. Información de la ejecución y posprogramas que regulan el movimiento en áreas motoras corticales.
- c. Aspectos motivacionales y emocionales de la corteza de asociación límbica.

Se pueden localizar áreas vinculadas a: 1) función sensorial, 2) función motora, 3) emocionalidad y 4) áreas de asociación. Por lo que se ve, el tálamo no es sólo una estructura sensorial, sino que su función es mucho más amplia.

También y contra lo que se podría pensar, el tálamo recibe más fibras (información) desde la corteza, que las que envía a ésta.

Anatómicamente es una estructura bilateral de forma ovoide y sirve de pared lateral del III ventrículo, y por su tamaño es la más grande del diencefalo.

Una banda angosta de sustancia blanca en forma de Y, que se llama lámina medular interna, divide al tálamo en tres grupos nucleares: a) grupo anterior, b) grupo lateral y c) grupo medial.

El grupo anterior posee el núcleo anterior (A).

El grupo lateral, a su vez, se divide en núcleos dorsales y ventrales.

Entre los dorsales se encuentran: a) núcleo dorsolateral (DL), b) núcleo posterolateral (PL) y c) pulvinar (P).

Entre los ventrales están los núcleos: a) ventral anterior (VA), b) ventral lateral (VL), c) ventral posterior (VP), d) ventral posterolateral (VPL), y e) ventral posteromedial (VPM).

El grupo medial está constituido por un gran núcleo, el dorsomedial (DM) y uno pequeño pegado al III ventrículo, núcleo de la línea media (M).

En la lámina medular interna hay también núcleos: varios intralaminares (IL), de entre éstos el centro mediano (CM) es el mayor. Otros núcleos de la zona son: el parafascicular (PF), el central lateral (CL) y el núcleo reticular (NR), que es el único de características inhibitorias y que no proyecta a corteza.

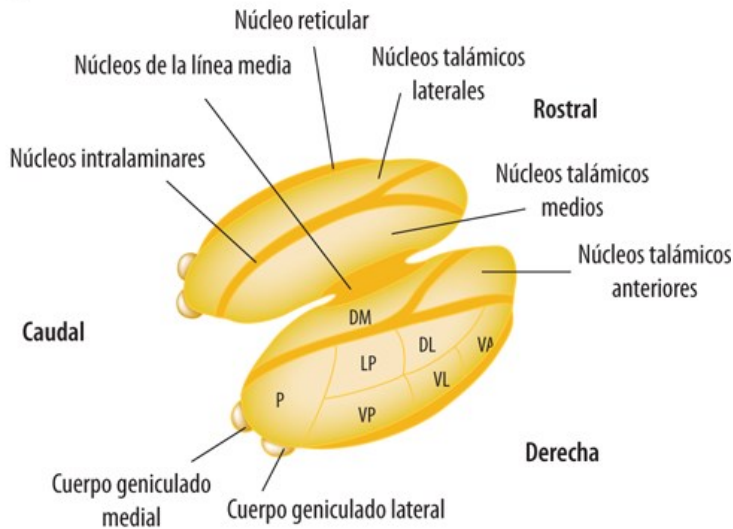
Debajo del P se encuentran los núcleos geniculados medial (GM) y lateral (GL).

El núcleo VP y los otros dos: el VPM y VPL son los principales receptores de las vías sensoriales (todos, con excepción del olfatorio que no pasa por el tálamo), como pueden ser: el sistema lemniscal, el espinotalámico y el dorsolateral o espinocervicotálamico. Sobre el VPM arriban señales de la cara y en el VPL el del resto del cuerpo (figura 8-20).

Figura 8-20

Núcleos talámicos. Los núcleos anterior, medial, lateral e intralaminar son los principales. El grupo medial consta de los núcleos de la línea media y dorsomedial (DM). En el grupo lateral se distinguen el núcleo dorsolateral (DL), lateral posterior (LP), pulvinar (P), ventral anterior (VA), ventral posterior (VP) y los geniculados medial y lateral.

Izquierda



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:

www.accessmedicina.com

Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Otra clasificación desde el punto de vista más funcional, permite agrupar los núcleos en tres grupos: 1) núcleos de proyección específica, 2) núcleos de asociación y 3) núcleos inespecíficos.

1. **Núcleos de proyección específica**, se caracterizan por: a) recibir un solo tipo de información, b) proyectan a una zona determinada de la corteza, c) recibir una inervación recíproca desde la corteza a la que proyectan.

Son ejemplo de estos núcleos, según su función:

Sensoriales: Ventral posterior → Sistema lemniscal → Sensoriales: Ventral posterior → Sistema lemniscal → Corteza sensorial primaria

Geniculado lateral → Célula de la retina → Geniculado lateral → Célula de la retina → Corteza visual primaria

Motora: Ventral lateral → Fibras cerebelosas → Motora: Ventral lateral → Fibras cerebelosas → Corteza motora primaria

Ventral anterior → Fibras del globo pálido → Ventral anterior → Fibras del globo pálido → Corteza premotora

Límbica: Grupo anterior → Fibras hipotálamicas → Límbica: Grupo anterior → Fibras hipotálamicas → Girus cingulado

2. **Núcleos de asociación**, se caracterizan por: a) recibir proyecciones de varias áreas motoras o sensoriales, b) proyectar a uno de los tres tipos de corteza de asociación (frontal, límbica y parieto-temporooccipital).

Son ejemplo de este tipo: El pulvinar, que recibe fibras desde tubérculos cuadrigéminos superiores, de vía auditiva y de corteza visual primaria, y envía sus fibras a la corteza asociativa parieto-temporooccipital. Otro ejemplo es el grupo medial-dorsal, que recibe fibras desde la amígdala y corteza olfatoria, y proyecta a la corteza de asociación prefrontal.

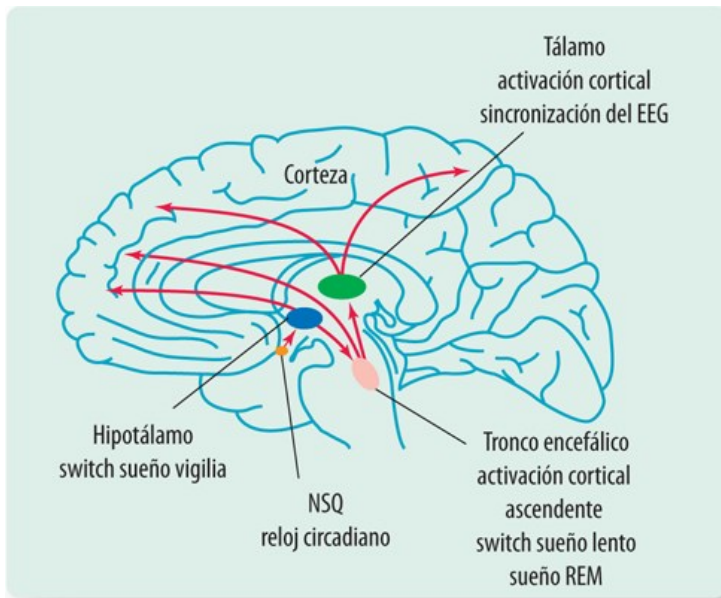
3. **Núcleos inespecíficos**, sus características son las de: a) recibir desde diferentes áreas del SNC, b) proyectar en forma difusa a diversas regiones corticales y subcorticales, contribuyendo a mantener los estados de vigilia. Como ejemplos de estos núcleos se tienen a los de la línea media, los intralaminares o el reticular. Estos núcleos proyectan con una gran organización y participan en la regulación de tres estados de actividad del SNC,

como son: la vigilia, el sueño de ondas lentas y el sueño con movimientos rápidos de los ojos (REM). Estos tres estadios se apoyan sobre el funcionamiento de circuitos talamocorticales y por el nivel de compuertas talámicas que dejan pasar, o no, la información sensorial ascendente (figura 8-21).

Los núcleos inespecíficos mantienen el nivel general de activación cerebral. La lesión del tálamo lateral, por trastornos vasculares, comprende una combinación de trastornos motores y posturales con respuestas afectivas, por lo general, exageradas, ante la estimulación sensorial del hemisferio contralateral. Esto conlleva a un cuadro penoso con dolores, en particular, inocuos ante estímulos.

Figura 8-21

Conexiones talamocorticales. Son responsables de los estados de vigilia, y sueños lento y REM. Se muestran zonas que intervienen en el ritmo sueño-vigilia. NSQ: núcleos supraquiasmáticos.



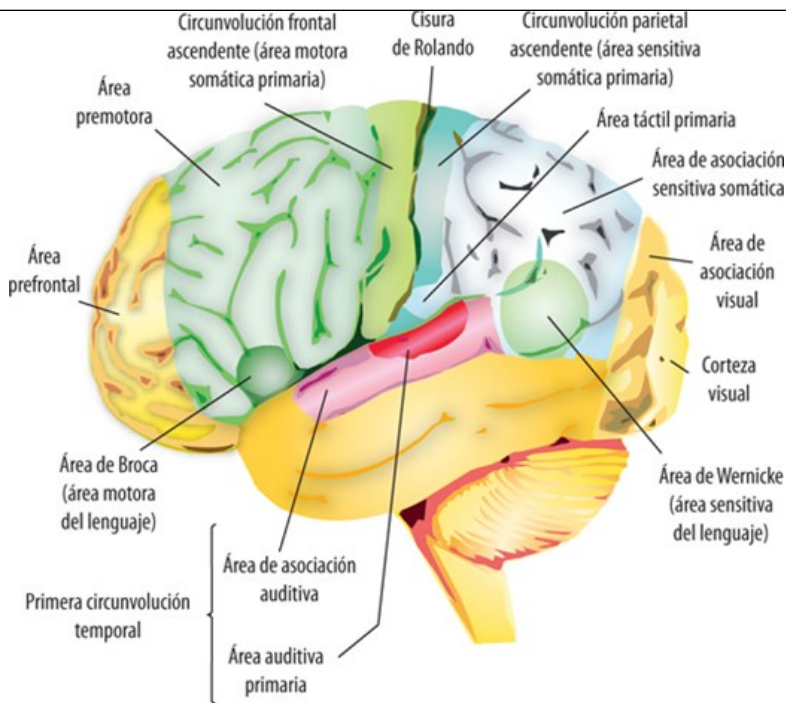
Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Corteza cerebral

Es clásico dividir a la corteza en lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital. Como se observa en la figura 8-22 el surco o cisura central separa el lóbulo frontal del parietal. La cisura lateral separa al lóbulo temporal.

Figura 8-22

Áreas funcionales de la corteza cerebral. Estas áreas se relacionan con la función indicada, pero debe tenerse en cuenta, que en realidad dicha función es la mas importante, aunque no la única en un área determinada.

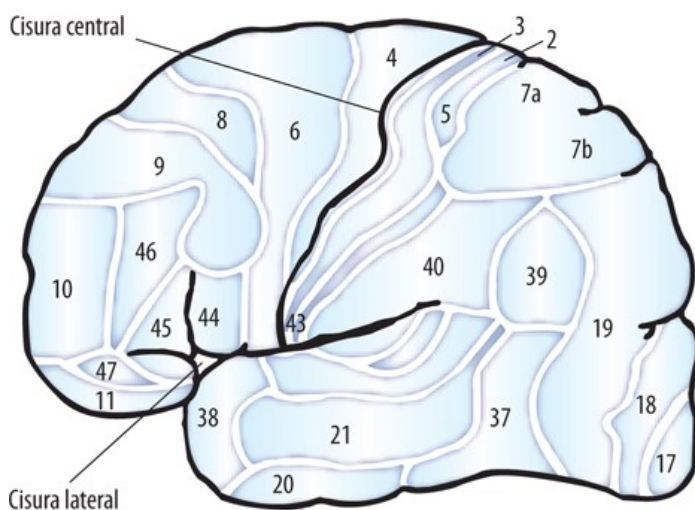


Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

La corteza está formada por una capa de sustancia gris que cubre a otra capa de sustancia blanca. La capa más superficial es la sustancia gris, con un espesor de entre 1.5 a 4 mm. Exponen el mismo plan de organización microscópica en toda su extensión, aunque presenta variaciones que permiten diferenciar zonas que además cumplen funciones diferentes. La corteza cerebral se divide en alrededor de 50 áreas diferentes, que se conocen como áreas de Brodmann (figura 8-23), en homenaje al histólogo que las describió. Este autor basó su clasificación en la estructura celular de las distintas zonas de la corteza.

Figura 8-23

Áreas de Brodmann de la corteza cerebral. Recuerde que este autor hizo la clasificación de acuerdo con la estructura histológica y no específicamente por sus funciones.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

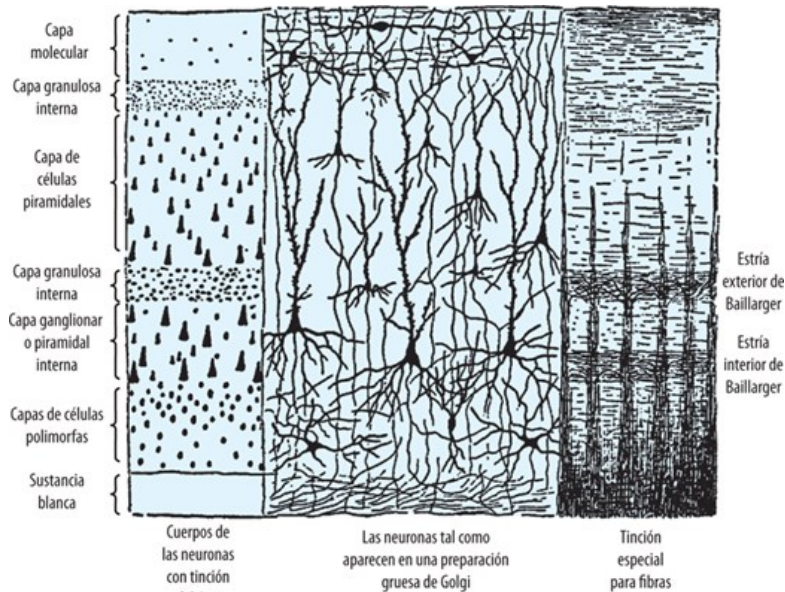
La corteza está compuesta por seis capas y el desarrollo de cada una de ellas difiere de una zona a otra.

La separación entre ellas es poco precisa.

Las seis capas (figura 8-24) son:

Figura 8-24

Estructura celular de la corteza cerebral.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresgüerras: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

1. *Capa molecular (I)*: es la más externa, con pocas neuronas y gran cantidad de fibras que vienen de otras zonas y corren, en general, en forma paralela a la superficie.
2. *Capa granulosa externa (II)*: por su aspecto, que se debe a un alto número de neuronas pequeñas.
3. *Capa de células piramidales (III)*: contiene neuronas pequeñas, algunas de las cuales son piramidales.
4. *Capa granulosa interna (IV)*: su aspecto es similar a la segunda capa, y se debe a las pequeñas neuronas, muchas de ellas con forma de estrella.
5. *Capa ganglionar o piramidal interna (V)*: su característica es que sus neuronas piramidales son más grandes. En el área motora estas células piramidales son gigantes y se les conoce como células de Betz, y son el inicio de la vía motora piramidal.
6. *Capa de células polimorfas (VI)*: debido a la variedad de formas de las neuronas presentes.

Es de destacar que los nombres provienen de características de las neuronas y fibras. Si bien hay profusas neuroglías, éstas no se tomaron en cuenta para los nombres.

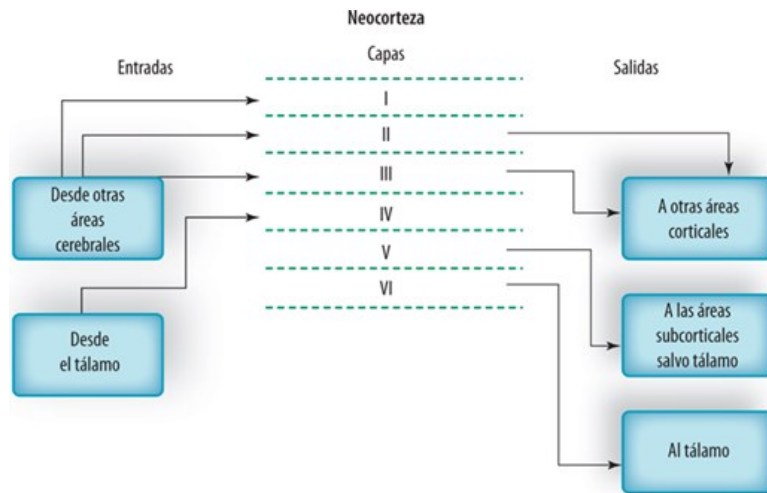
La funcionalidad de estas capas en forma concisa es:

- a. Las señales sensoriales arriban a la capa IV, desde ahí se propagan hacia las capas más superficiales y hacia las profundas.
- b. Las capas I, II y III son las que se encargan de mantener las funciones intracorticales de asociación.
- c. Las capas I y II, en general, reciben aferencias difusas e inespecíficas de los centros cerebrales inferiores.
- d. Las capas II y III proyectan a otras áreas de asociación cortical de regiones cercanas, y en otros casos se cruzan al hemisferio opuesto a través del cuerpo calloso.

- e. Las capas V y VI, en general, envían fibras a niveles inferiores del SN.
- f. La capa V tiene fibras más largas que la VI y alcanza los ganglios basales, tronco encefálico y llega hasta la médula.
- g. La capa VI se proyecta al tálamo, para interactuar especialmente con las señales aferentes periféricas (figura 8-25).

Figura 8-25

Conexiones aferentes y eferentes de la neocorteza.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

De estudios neurofisiológicos y en intervenciones neuroquirúrgicas se realizó un mapeo cortical de los sitios donde se registran señales sensitivas, cuando se estimula una parte determinada de la periferia. Arribándose a una distribución aproximada a la que se ve en las figuras 8-22 y 8-26.

Áreas corticales somatosensoriales

En la corteza se pueden reconocer al menos cuatro áreas que se relacionan con los estímulos somatosensoriales: a) SI o área somatosensorial primaria, b) SII o área somatosensorial secundaria, c) la región insular y d) la corteza parietal posterior.

La cisura central o de Rolando, que separa al lóbulo frontal del parietal, presenta en su borde parietal las conocidas como áreas I y II de sensibilidad somática o áreas sensitivas primaria (SI) y área sensitiva secundaria (SII).

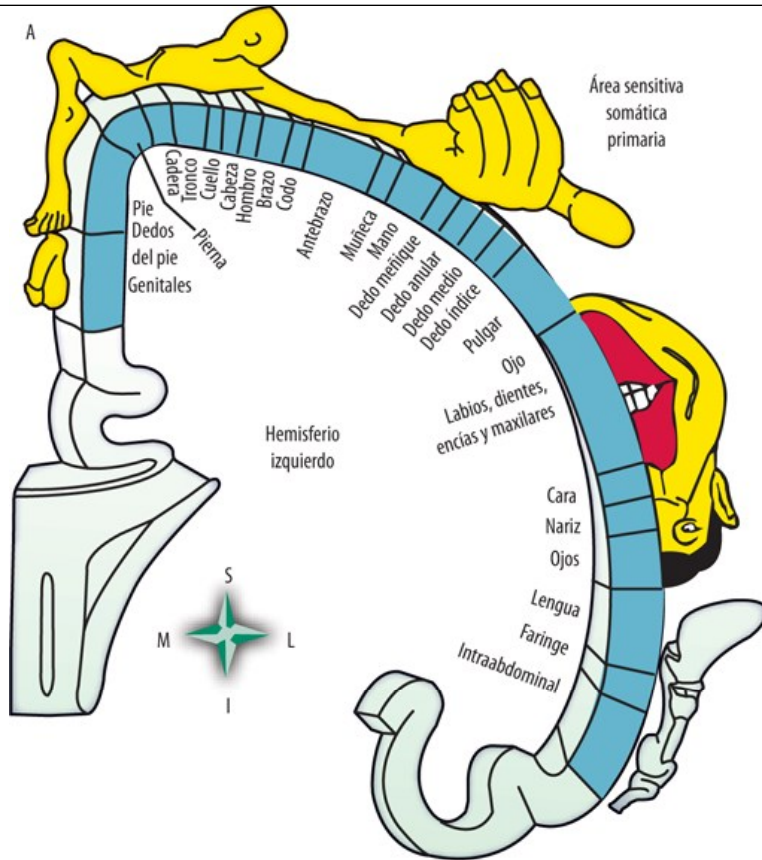
Estas dos áreas son independientes y a pesar de estar adyacentes, se diferencian en que cada una posee una orientación espacial distinta y característica de las diferentes partes del cuerpo. El área SI es mucho más amplia e importante que la SII.

Área somatosensorial primaria SI

El área SI ocupa la circunvolución parietal ascendente y se corresponde con las áreas de Brodmann 3, 1 y 2, y en ella se separa bien la localización de las diferentes partes del cuerpo, como se puede ver en la figura 8-26. En cambio, en el área SII la localización resulta escasa.

Figura 8-26

Área somática primaria sensitiva. Sobre la corteza sensitiva se puede trazar una imagen corporal de los sitios estimulados sobre la superficie corporal. La imagen es grotesca y se le llama “homúnculo”, a mayor desarrollo de una parte del cuerpo, indica mayor discriminación de dicha parte de la periferia.



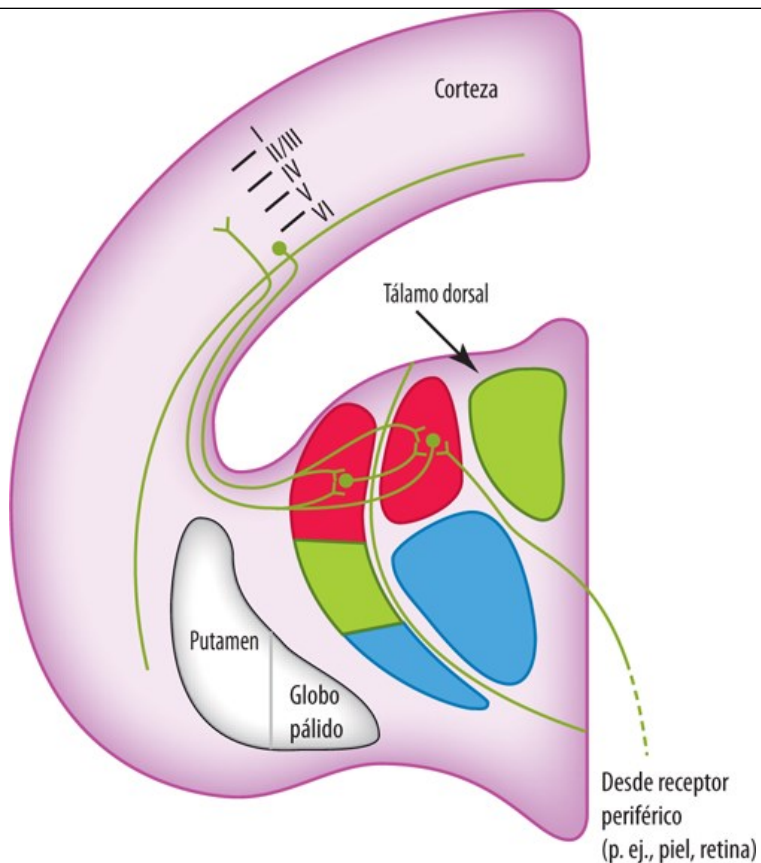
Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Las tres áreas de Brodmann (áreas SI) se interconectan entre sí y con áreas vecinas como la motora 4 y la parietal posterior o 5.

El área 3 de Brodmann se dividió después en dos partes: 3a y 3b al ser analizada con más detalle. El área SI posee la capa IV o granular (corteza granular) más gruesa y, en especial, en la región 3b. Sobre esta área se proyecta la mayoría de las fibras talámicas. El área 3b se proyecta a las áreas 3a, 2 y 1. Por ello, a 3b la información que llega es más “cruda” que en las otras. Debe destacarse que 3a, 2 y 1 reciben fibras talámicas del lado opuesto del cuerpo (figura 8-27).

Figura 8-27

Conexiones talamocorticales. Se muestran las vías ascendentes que llegan al tálamo y desde aquí a la corteza a la capa IV. También se muestran conexiones originadas en la capa VI y que proyectan al tálamo.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

La información propioceptiva que proviene del tálamo (núcleo VP) termina sobre todo en la capa IV del área tercera, y en menor medida en la 2. Las aferencias de los mecanorreceptores de adaptación lenta y rápida y los termorreceptores finalizan en las áreas 3b y 1. De los mecanorreceptores, los rápidos preferentemente finalizan en la uno.

En la corteza SI hay una distribución somatotópica de la superficie corporal del lado opuesto, con los datos de esta distribución es posible dibujar sobre dicha área un homúnculo sensorial (figura 8-26), la zona de corteza que representa un área determinada de la periferia corporal, es lo que se denomina *campo receptivo de la neurona central*. A mayor campo receptivo más y mejor ubicado está el estímulo. La figura que se dibuja es desproporcionada, debido a que distintas zonas del cuerpo tienen mayor o menor poder discriminativo. Por ejemplo, la sensibilidad del pulpejo de los dedos, en especial, el índice, es la mayor y se representa en una gran área de la corteza, de forma similar ocurre con la región alrededor de la boca, como los labios y la lengua. Por el contrario, en los hombros y en la espalda el poder discriminador es menor y por ello amplias zonas corporales están representadas en pequeñas zonas del área SI.

Si bien la ubicación en las áreas corticales de campos periféricos está genéticamente determinada, no es definitiva. Por un fenómeno de plasticidad neuronal, las áreas son capaces de ampliarse o reducirse, según sea la estimulación periférica. Por ejemplo, la denervación de un miembro con el tiempo lleva a que el área cortical disminuya y se reemplace por otra área que se expande. Estímulos que llegan a esta área expandida son capaces de generar la percepción de dichos estímulos como si se ubicaran en la zona denervada.

En zonas de la SI, las neuronas a lo largo de una línea perpendicular a la superficie, tienen respuestas similares y el campo receptivo igual, a esto se lo conoce como organización columnar. Estas columnas, de 2 a 3 mm de altura y un grosor de 200 a 500 µm, pueden pertenecer a distintas capas corticales, pero siempre en una columna determinada, y terminan fibras de un mismo tipo de receptores de una zona específica de la periferia. Por ejemplo, hay una columna para mecanorreceptores rápidos y junto a ella otra columna para mecanorreceptores de adaptación lenta, ambos receptores se encuentran en la misma área receptiva. Se reconocieron columnas para los mecanorreceptores que se describieron, y también para termorreceptores, presión, vibratorios, tacto ligero.

Asimismo, llegan señales provenientes de estímulos más complejos, como ser señales de varios dedos, detección de formas, bordes, etc.; llegan en general a las áreas 1 y 2 de Brodmann. En el área 1 se detecta un desplazamiento sobre la piel, y al área 2 señales con datos de la forma y tamaño de un objeto.

El área 3a intervendría en la percepción del sentido de posición (se activa al cambiar de posición un brazo). También aporta información propioceptiva al área 2 y menos a la 1.

El área 3b interviene en discriminar la intensidad, localización y duración de estímulos táctiles y en características de presión, vibración y tacto ligero. Con esto elabora señales que permiten reconocer texturas. Envía información táctil al área 2 y a la 1, para la determinación de texturas y grafestesia.

Las áreas 1 y 2 son importantes también en el control de los movimientos voluntarios precisos, en su interacción con las vías motoras. La anestesia del área 2 bloquea la capacidad de tomar con los dedos objetos pequeños.

Las lesiones del área SI producen pérdida de la discriminación táctil, no pueden discriminar dos puntos, pierden la grafestesia, la estereognosia, la parestesia (vibraciones), el sentido de posición (estatostesia) y la cinestesia (movimientos). También se afecta la termoalgesia y el tacto grueso. Lesiones que se localizan sólo en 3b, generan casi los mismos trastornos, ya que aquí receptiona las señales y las distribuye al resto del área SI.

Área somatosensorial secundaria SII

Mucho más pequeña que la SI, se ubica en la región anterior de la cisura de Silvio. Recibe fibras del complejo ventrobasal del tálamo y de SI. Tiene la representación de ambos lados del cuerpo. Recuérdese que la SI sólo tiene la representación del lado opuesto.

En el hombre se cree que esta área es de asociación y de alto nivel. Recibiría señales desde SI y se le asigna una pequeña importancia a las fibras que receptiona de forma directa de la periferia (algunos hasta niegan que llegue alguna en el hombre). Cuando se está manipulando un objeto con las manos, se activa 80% de las neuronas de la SII. Es importante tener en cuenta que recibe información de todas las áreas de SI, y si se lesiona a la SI, se pierden las señales de los campos receptivos periféricos.

La SII proyecta a áreas de la corteza, a la amígdala e hipocampo, de gran importancia para la memorización y aprendizaje del tacto.

En conclusión, se postula para la SII un papel muy importante en el aprendizaje y memorización táctil y en la integración sensitiva motriz. Sus fibras comisurales, que cruzan al otro hemisferio, permiten relacionar la información, por ejemplo, táctil con el otro miembro contralateral.

Área parietal posterior

Se ubica en las áreas 5 y 7 de Brodmann, por detrás de la SI. Recibe señales desde SI, SII, PO, visuales y auditivas.

Se comunica sobre la corteza, como: área promotora, motora suplementaria, prefrontal y sistema límbico.

Se activa ante la estimulación cutánea, propioceptiva, auditiva o visual, pero en general son los estímulos complejos los más efectivos, como movimientos de una parte del organismo, o de varias articulaciones o el contacto de varias partes del cuerpo entre sí. Por estos datos experimentales y clínicos, se le asigna un papel importante, por lo regular, la percepción de un esquema corporal y del espacio extrapersonal que lo rodea.

La lesión del área posterior, en especial, del hemisferio dominante, produce graves trastornos, como afasias (trastornos del lenguaje), agnosia (imposibilidad de reconocer objetos), astereognosia (no reconoce por tacto). También se presentan trastornos de atención.

Fisiología del dolor

Se puede definir al dolor como la percepción de una sensación displacentera, se origina por estímulos dañinos, capaces de lesionar al organismo y que actúan sobre receptores específicos y vías aferentes particulares y no como se sostenía antes, a un estímulo supraintenso que actúa sobre un conjunto de receptores distintos.

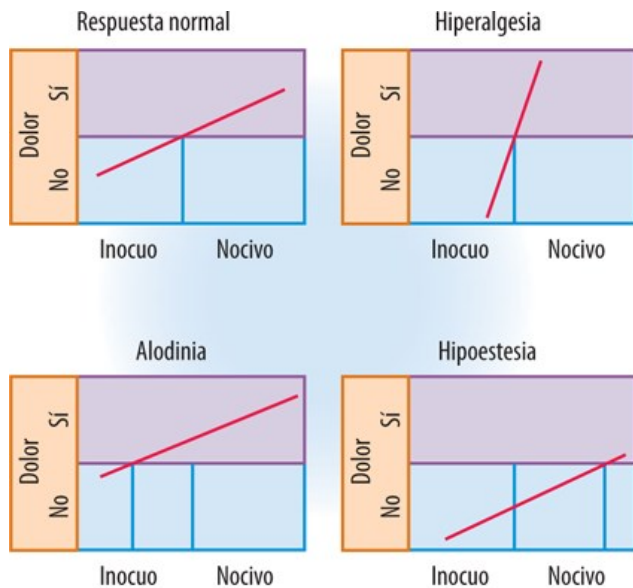
Desde el punto de vista médico, el dolor ocupa un papel preponderante; no sólo porque casi todas las enfermedades presentan dolor, sino porque según características de éste, le permite al médico orientar su diagnóstico.

La sensación del dolor se procesa de diferente forma por los niveles superiores del sistema nervioso, dando una percepción distinta en diferentes situaciones. Se sabe que un golpe o lesiones producidas en el ardor de una disputa deportiva, no se reconoce, como lo sería si dichas lesiones se produjesen en una situación de reposo. Avalando esto, se conoce que muchas veces el dolor aparece recién cuando el deportista deja de jugar.

Por el contrario, los nociceptores son los únicos receptores capaces de sensibilizarse, debido a que pueden disminuir el umbral, aumentar la intensidad de la respuesta y, en algunos casos, descargarse espontáneamente. Originándose diferentes formas de dolor que se pueden ver en la figura 8-28.

Figura 8-28

Diferentes tipos de dolor. Se representan cuatro tipos característicos de dolor en gráficas donde en las ordenadas se sitúa si el dolor se presenta o no. La línea horizontal indica el punto umbral. En las abscisas se indica si el estímulo es inocuo o nocivo.

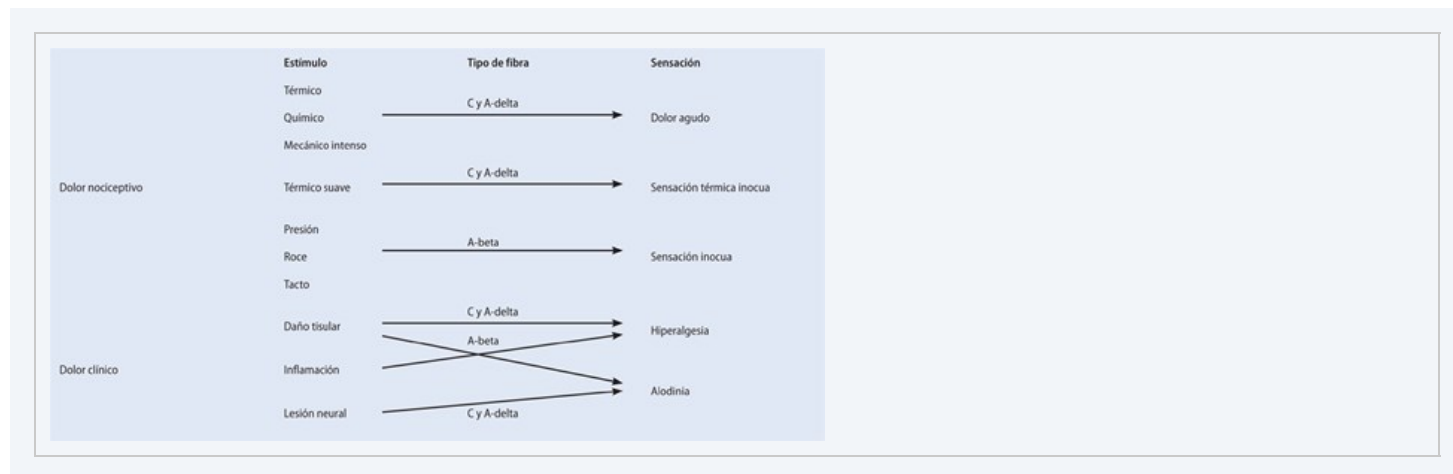


Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Como complemento de lo que se graficó en la figura 8-28, en el cuadro 8-2 se aportan otras características y se mencionan cuáles son los estímulos y las vías que participan.

Cuadro 8-2

Características de los distintos tipos de dolor, indicándose para cada tipo de estímulo por qué tipo de fibra nerviosa se conduce y qué tipo de dolor causa



Finalidad del dolor

El dolor es, sobre todo, un mecanismo de defensa o protección del organismo. Resulta benéfico para el organismo, el conocimiento de que se está produciendo una lesión tisular, para prevenir la causa y evitar su expansión, constituiría una señal de aviso. Al organismo, en apariencia, le afecta más la velocidad en que se produce la lesión que la extensión que ésta alcanza finalmente.

Como se ve, el organismo tiene un sistema especializado que informa de la lesión de una zona o tejido determinado, la cual puede ser amenazante y grave, diferente al que transporta la información somatosensitiva de dicha región.

La importancia del dolor se grafica en el hecho que un paciente en cama sufre en las regiones sobre las que se apoya en dicho lugar, un menor flujo sanguíneo que ocasiona una isquemia progresiva. El sentido del dolor hace que modifique su posición para liberar a la región afectada de su compresión. En caso de trastornos o falta total de sensaciones nociceptivas, el paciente no recibe esta alerta y al continuar en la misma posición, la isquemia lleva a lesiones en la piel y debajo de ella, descamación y, sumado a la infección localizada, se llega a las escaras.

Otra característica es que si el dolor es muy intenso, produce una serie de reacciones de orden reflejo de orden más general, como: taquicardia, hipertensión, mareos, náuseas, inflamación, entre otros.

Nociceptores

El dolor se transmite a partir de terminaciones libres superficiales y profundas (receptores). Responde a estímulos mecánicos, térmicos o polimodales. En parte también se comporta como quimiorreceptor, al responder a diferentes productos liberados por las células o tejidos lastimados.

En general, se caracteriza por responder a estímulos de tal intensidad que producen lesión tisular, y no responden a estímulos de baja intensidad.

A estos receptores se les conoce como **nociceptores**, palabra que proviene del latín: *herida*.

Se han descrito dos grandes clases de nociceptores: a) los mecanonociceptores y b) los nociceptores polimodales.

Los primeros corresponden a estímulos que viajan por fibras miélicas delgadas A-delta, que responden a estímulos mecánicos muy intensos, como pinchazos o apretones. No responden a estímulos térmicos o químicos, salvo el caso de ser sensibilizados previamente.

Hay otro tipo de fibras A-delta (pocas) que son capaces de responder a la temperatura, tanto a muy bajas (menores de 10°C) como altas temperaturas (mayores de 45°C), además mantienen la capacidad de responder a los estímulos mecánicos.

Respecto de los polimodales, son fibras de tipo C amielínicas y responden a diferentes estímulos, como mecánicos, térmicos y químicos.

En el [cuadro 8-2](#), se muestra una clasificación de estos receptores al dolor.

Características de los nociceptores en sitios particulares

En las vísceras los nociceptores serían mecanorreceptores con fibras A-delta y se encuentran en las paredes de órganos huecos, vasos y duramadre, también habría del tipo polimodales por fibras C, por ejemplo, en corazón.

En los músculos hay fibras de tipo A-delta y C, y en las articulaciones se distribuyen en las cápsulas articulares, periostio, tendones y fascias.

Como ya se mencionó, estos receptores no responden a estímulos normales, sino a aquéllos de gran intensidad. Por ello se les ha dado en llamar **receptores silenciosos o dormidos**, puesto que comienzan a responder luego de sensibilizarse con determinados productos de la lesión tisular.

Esta característica es de gran importancia médica, puesto que explica ciertos fenómenos, como el hecho de que el peritoneo no duele a su manipulación, pero se vuelve sumamente irritable cuanto se halla en un estado inflamatorio. De manera similar, una articulación no duele al moverse, pero es muy sensible al menor movimiento cuando en ella hay, por ejemplo, un fenómeno de artrosis (inflamación). Éstos son claros ejemplos de sensibilización de los nociceptores.

Activación de los nociceptores

Cuando un estímulo de gran intensidad actúa sobre una zona determinada de un órgano o la piel, produce una lesión de los tejidos, que comienza por eliminar al intersticio K^+ , que va a facilitar la despolarización del terminal nervioso; de enzimas proteolíticas que actúan sobre precursores plasmáticos y producen bradiquinina; la prostaglandina E_2 y otros leucotrienos. Estas sustancias activan (sensibilizan) a los nociceptores A-delta y C, los cuales producen una sensibilización. A partir de esta sensibilización comienza la hiperalgesia.

Se puede explicar así: la aspirina al bloquear la síntesis de derivados del ácido araquidónico, bloquea la sensibilización de los nociceptores, y disminuye el dolor.

Las plaquetas de la región afectada liberan serotonina. Los mastocitos liberan histamina, que estimula a los receptores polimodales. Otras sustancias que liberan los tejidos, como el ATP y la [acetilcolina](#), actúan solas o en combinación para sensibilizar a otros nociceptores ante otros agentes.

Los nociceptores sensibilizados responden con la liberación de péptidos, como la sustancia P, que por un lado estimula a los mastocitos para que liberen histamina, la cual produce vasodilatación y aumenta la permeabilidad capilar, y facilita el edema en la zona de la agresión. Esto se genera a través de reflejos axoaxónicos.

Reflejos axoaxónicos

La activación de un terminal nociceptivo envía la señal drómicamente al sistema nervioso, pero también en forma antidrómica a otras terminales, las que van a liberar sustancia P. Esta sustancia activa tanto a las plaquetas como a los mastocitos, para que liberen serotonina e histamina, respectivamente. De esta forma se produce un marcado aumento de estas sustancias y se sensibiliza aún más a los nociceptores, y en el nivel local se facilita el desarrollo de un proceso inflamatorio.

Hiperalgesia

Es el aumento de la percepción y de la sensibilidad al dolor. Es por ello que estímulos normalmente inocuos producen dolor. A este fenómeno se le conoce como **alodinia**.

La hiperalgesia se observa en la zona donde se produjo la lesión (**hiperalgesia primaria**) y en las zonas sanas aledañas (**hiperalgesia secundaria**).

La hiperalgesia secundaria se observa en la zona que rodea a la lesión, y se caracteriza por responder con dolor ante estímulos mecánicos normalmente inocuos. No responde a los estímulos térmicos.

Este fenómeno responde a causas locales y centrales. En el nivel local se explica por la activación de nociceptores más alejados, sensibilizados por la descarga de sustancia P a través de reflejos axoaxónicos.

En el nivel central se sensibilizan neuronas del asta posterior de la médula. Aunque se desconoce si se sensibilizan interneuronas o neuronas de segundo orden, se sabe que involucra a los mecanorreceptores, pero no a los nociceptores.

Una familia de canales iónicos presentes en las terminaciones nociceptivas es un eslabón importante en la generación del dolor, y se tratará a continuación.

Canales iónicos TRPV

Los canales TRP (*Transient Receptor Potentials*) son una superfamilia de canales iónicos de membrana, que se involucran en varios tipos de receptores sensoriales, como quimiorreceptores, termorreceptores, mecanorreceptores y fotorreceptores, todos los cuales fueron descritos a fines del decenio de 1970-1979 en fotorreceptores del ojo de la mosca de la fruta (*Drosophila*).

En general, regulan el flujo de cationes como el K^+ , Na^+ y Ca^{++} , y en menor medida el Mg^+ , llevando a una despolarización y a la generación de un potencial de acción.

Se encontraron al menos 33 tipos diferentes, mismos que se agrupan en ocho familias: TRPA, TRPC, TRPM, TRPM, TRPML, TRPN, TRPP y TRPV. Están presentes desde los nematodos hasta en el hombre. En este último se involucran en diversas afecciones, como la enfermedad poliquística renal, glomeruloesclerosis, hipomagnesemia y mucopolisidosis.

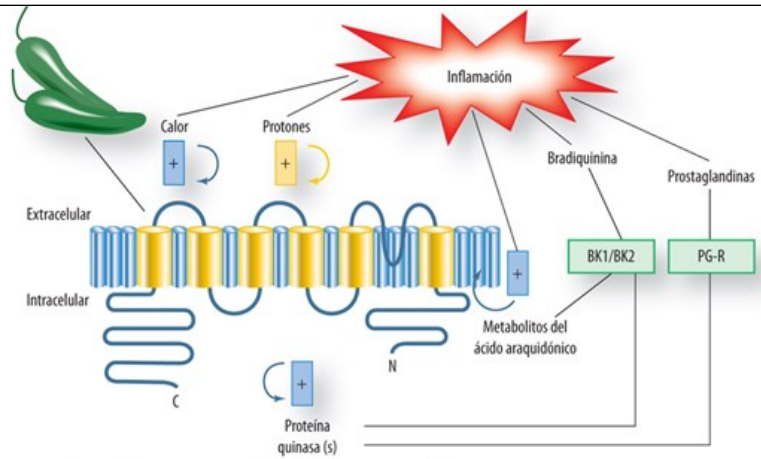
De todos ellos las subfamilias V y A están comprometidas con la fisiología sensorial.

La subfamilia TRPV consta de seis miembros que se dividen en dos grupos: V1/V2/V3/V4 y V5/V6. De todos éstos, los mejor estudiados en relación con el dolor son el V1 y V2.

El TRPV1 es un canal catiónico que transporta Ca^{++} y se reconoce como un receptor de compuestos vanilloides. Lo estimula la [capsaicina](#), que es un producto del ají picante. Ésta, al actuar, produce una hiperalgesia térmica. En ratones *knockout* (carentes de este canal catiónico), se muestra que es imprescindible para la transducción de los nociceptores, que median la inflamación e hipotermia que induce la [capsaicina](#), y no se produce la hiperalgesia térmica que sigue a una lesión. Se muestra que son indispensables para mediar la nocicepción de las fibras C. La [capsaicina](#) posee antagonistas específicos, como la capsazepina y el rojo de rutenio ([figura 8-29](#)).

Figura 8-29

Canales iónicos TRP (*transient receptor potentials*): son proteínas de membrana constituidas por seis dominios transmembrana, con un poro entre los dominios 5 y 6. La inflamación producida localmente por una noxa importante, produce entre otros productos, H^+ , calor, bradiquinina y prostaglandinas que actúan sobre ellos estimulándolos. Se muestra un ají picante, para indicar que la [capsaicina](#) que contiene es un potente estímulo.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Otros estímulos de los TRPV1 son la bradiquina y el factor de crecimiento neural.

Se ha propuesto que estos receptores son los ligandos de cannabinoides endógenos, como la anandamida.

El TRPV2, que posee 50% de similitud con el TRPV1, es insensible a la **capsaicina** y se ha propuesto que media el dolor en los receptores que se vinculan con fibras A-delta.

Los TRPA se expresan en neuronas sensitivas en diversas regiones del sistema nervioso. Los activan diversos agentes proalgésicos, como la bradiquina, la histamina, la serotonina y el ATP.

Serían transductoras de los nociceptores de fibras A-delta.

Tipos de dolor

Hay dos tipos principales de dolor:

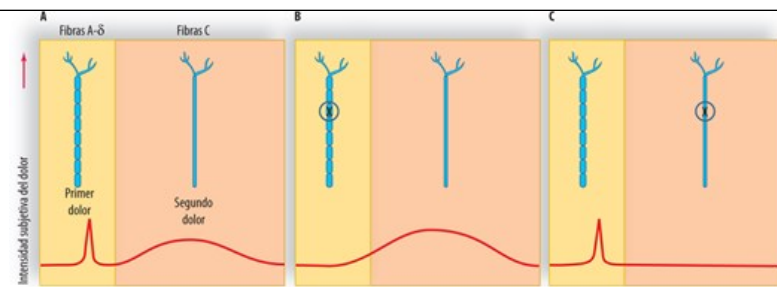
- Primer dolor o rápido:** agudo, punzante, bien localizado, se refiere al estímulo, comienza rápidamente y desaparece de igual manera al retirarse el estímulo. Sus receptores son fibras A-delta.
- Segundo dolor o lento:** es de tipo quemante, difusamente localizado, de aparición más lenta luego del estímulo y que se prolonga más allá de retirar el estímulo, no es fácil relacionarlo con el estímulo. Sus receptores son fibras amielínicas C.

Con un estímulo doloroso intenso, se provocan ambos tipos de receptores (A-delta y C), y el dolor aparece bien localizado y rápidamente, y éste disminuye al cesar el estímulo, pero luego se continúa un dolor más inespecífico, difuso y poco ubicado, que va poco a poco creciendo hasta alcanzar un máximo y luego desciende hasta desaparecer.

Si se bloquean las fibras A-delta, se observa que desaparece el dolor agudo y brillante, que se relaciona con estímulo, pero se mantiene el segundo dolor o lento, por lo que se vincula con el primer dolor o rápido a las fibras A-delta (**figura 8-30**).

Figura 8-30

Conducción del dolor. Los dos tipos de dolor son conducidos por fibras diferentes. En la gráfica **A** se ven los dos tipos de fibras; las A-delta y las C encargadas de conducir el primer dolor y el segundo, respectivamente. En **B** se observa que la interrupción de la fibra mielínica produce sólo el segundo dolor más tardío y de poca precisión en la ubicación. Al bloquear las fibras amielínicas (**C**), sólo se percibe el dolor agudo y rápido característico del primer dolor.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerras: Fisiología humana, 4e; www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Si se bloquean las fibras C sólo se registrará el primer dolor, asociado con el estímulo, pero si desaparece este último, el dolor se elimina con rapidez, y no se tiene el segundo dolor. Esto indica que las fibras C son mediadoras del segundo dolor o lento. Estas fibras utilizan como neurotransmisor a la sustancia P y otros neuropéptidos, como la [somatostatina](#). Estos neurotransmisores, además de actuar en las sinapsis, su liberación en la periferia (reflejo axoaxónico), participan en la respuesta inflamatoria.

Transmisión de las señales al SNC

Los nociceptores que se trataron envían sus señales por medio de dos vías ascendentes diferentes. Esto se relaciona con los dos tipos de dolor: agudo y crónico. Cada tipo de dolor se vincula con una vía específica.

Los estímulos mecánicos o térmicos actúan sobre los receptores de las fibras rápidas de tipo A-delta y con alta velocidad, lo que conduce a médula (dolor rápido). Por otro lado, estímulos químicos y mecánicos continuados operan sobre fibras amielínicas de tipo C, conducen dichas señales en forma lenta a médula (dolor crónico).

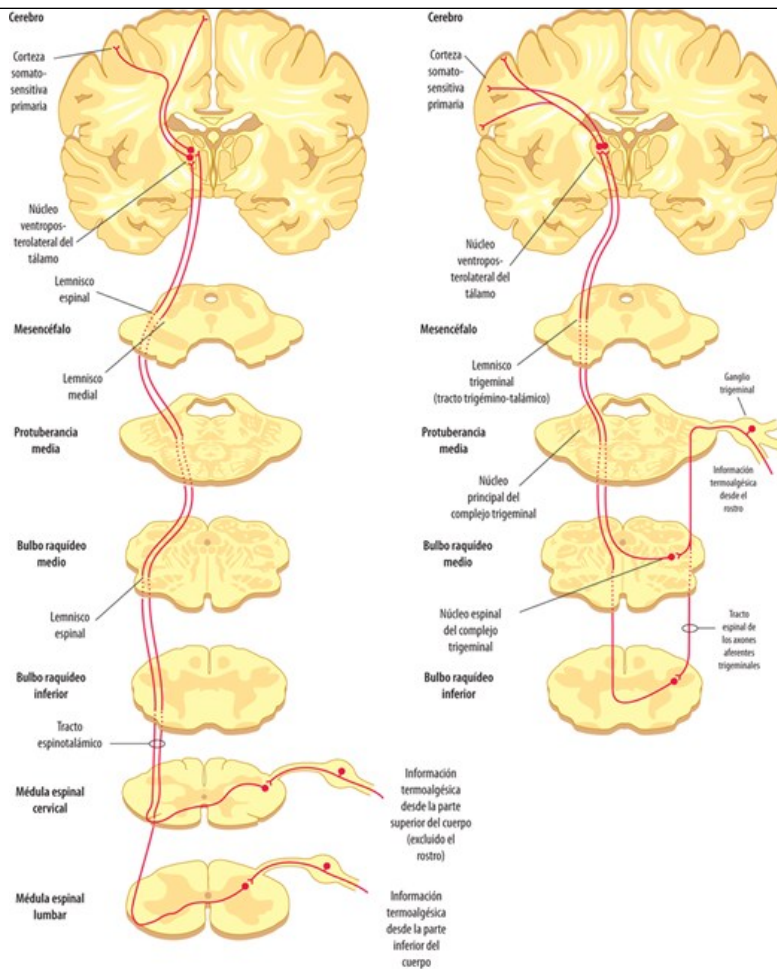
Ambos tipos de fibras penetran por la raíz dorsal y terminan en el asta posterior. Desde ahí los dos tipos de fibras van a conducirse por los dos sistemas de conducción del dolor: a) haz neoespinalámico, y b) haz paleoespinalámico.

a) Haz neoespinalámico

Las fibras rápidas A-delta del dolor agudo hacen sinapsis con la neurona de segundo orden que se ubica en la lámina I del asta posterior. Estas sinapsis se median por el glutamato, que es un neurotransmisor excitatorio con un periodo de acción muy breve, de pocos milisegundos ([figura 8-31](#)).

Figura 8-31

Vías de la sensibilidad dolorosa y temperatura. Sobre la izquierda se representa la vía espinalámica y a la derecha el sistema termoalgésico trigeminal.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología Humana, 4e; www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Desde ese lugar las fibras se cruzan al lado opuesto por las comisuras y ascienden por las columnas anterolaterales. Da algunas colaterales a la sustancia reticulada del tronco y la mayoría alcanza el complejo ventrobasal del tálamo (junto a las fibras de la sensibilidad táctil).

Desde el tálamo se proyectan las señales a la corteza somatosensitiva. Es importante la proximidad en el complejo ventrobasal con las fibras táctiles que llegaron por la vía lemniscal. Si el estímulo doloroso es puro, sin acompañarse de estímulos táctiles, la localización de la fuente del dolor es pobre, ya que abarca un área de no menos de 10 cm. En cambio, si el dolor se acompaña de estímulos táctiles, la localización es mucho más precisa, de sólo unos centímetros.

b) Haz paleoespinotalámico

Conduce el dolor lento o crónico. Las fibras de tipo C entran por la raíz dorsal y terminan en las láminas II y III de las astas dorsales. Se considera que el principal neurotransmisor que se utiliza es la sustancia P y otros péptidos, también se utiliza en unas pocas fibras glutamato. Es de destacar que la sustancia P es un excitador de acción prolongada. Este hecho, con la lenta conducción en las fibras amielínicas C, hace que el tipo de dolor lento que conduce, aparezca más tarde y se mantenga en el tiempo.

Desde las láminas II y III se conducen hasta la lámina V. Desde ese lugar las fibras, por la comisura anterior, se cruzan al lado opuesto y, junto con las fibras del dolor rápido, ascienden por los cordones anterolaterales.

De las fibras que partieron de la médula, sólo una pequeña cantidad alcanza el tálamo. La mayoría, en el trayecto ascendente, hace sinapsis con una extensa área. Son los principales: a) núcleos reticulares del bulbo, b) en tubérculos cuadrigéminos superiores e inferiores y c) sustancia gris periacueductal. Estas conexiones subtalámicas son importantes en el reconocimiento del tipo o características del dolor. Desde estas regiones del tronco encefálico se establecen conexiones con hipotálamo y núcleos intralaminares y ventrolateral del tálamo.

Desde las regiones talámicas se proyecta a la corteza somatosensitiva, sólo el pequeño porcentaje de fibras provenientes de la médula.

Por esta vía se conducen señales que resultan muy difíciles de localizar en el cuerpo. Esto concuerda con el alto porcentaje de conexiones en el tronco encefálico. El paciente sólo puede señalar un dolor en la pierna, el brazo o la espalda, sin mayor precisión.

Otra propiedad que posee esta vía es que por su gran proyección a la sustancia reticulada del tronco encefálico y los núcleos intralaminares del tálamo, provoca un despertar en la actividad del cerebro, en general. Esto explica por qué un paciente con dolor está en un estado de alerta y le resulta imposible dormir si el dolor es muy intenso.

Vía trigeminal

Fibras provenientes de la cara, cavidad bucal, lengua y ojos, y que traen la sensibilidad y el dolor de esas zonas, tienen el cuerpo neuronal de primer orden en el ganglio de Gasser del trigémino. Las fibras aferentes entran al tronco encefálico y terminan en los núcleos trigeminales. Estos núcleos son el espinal en bulbo medio y el principal en la protuberancia.

Las fibras dolorosas hacen sinapsis en el núcleo espinal, en su porción caudal, por el tracto trigémino-talámico que forma parte del sistema anterolateral o extralemniscal, hace conexiones con la sustancia reticular y en el tálamo termina en el núcleo ventral posterior medial y núcleos intralaminares. Finalmente desde el tálamo proyecta a las cortezas somatosensoriales (figura 8-31).

Medida del dolor

Los métodos son muy diversos y carecen de precisión en sus resultados.

Se puede determinar el umbral del dolor mediante el tiempo en que una fuente calórica aplicada a la piel produce dolor, y se puede acompañar de la medición de la temperatura de la piel calentada.

Desde el punto de vista clínico y farmacológico, es importante determinar los grados de dolor en pacientes, y compararlos con tratamientos analgésicos. Para esto se aplican escalas ordinales que gradúan la sensación de dolor. Tal vez la más acertada es la evaluación del dolor con una escala analógica, como puede ser una barra luminosa, donde el paciente relaciona de manera directa el dolor con la longitud de la barra luminosa.

Con base en estos estudios, se pudo concluir que existe una relación exponencial entre la magnitud de la sensación percibida y la del estímulo aplicado, que cumple con la siguiente ecuación:

$$U = k \cdot S^n \quad U = k \cdot S^n$$

De acuerdo con esto, cuando el exponente n es 1, al aplicar dos estímulos, uno el doble del otro, la sensación recibida será de 2 a 1. Cuando el exponente es 2, quiere decir que con el estímulo doble, se referirá a una sensación cuatro veces mayor. Diversos estudios ubican al exponente en el valor de 2, 1.

En general, el umbral doloroso para estímulos térmicos es poco afectado por la edad, sexo o conciencia. La repetición de estímulos dolorosos de valor umbral, produce una adaptación. Sin embargo, si los estímulos son supraumbrales, se produce un descenso del umbral al dolor, es decir, hiperalgesia.

Dolor referido

Se conoce como tal al dolor visceral que se localiza en una zona cutánea, que en muchas oportunidades no guarda relación con la ubicación del órgano donde se originó el dolor.

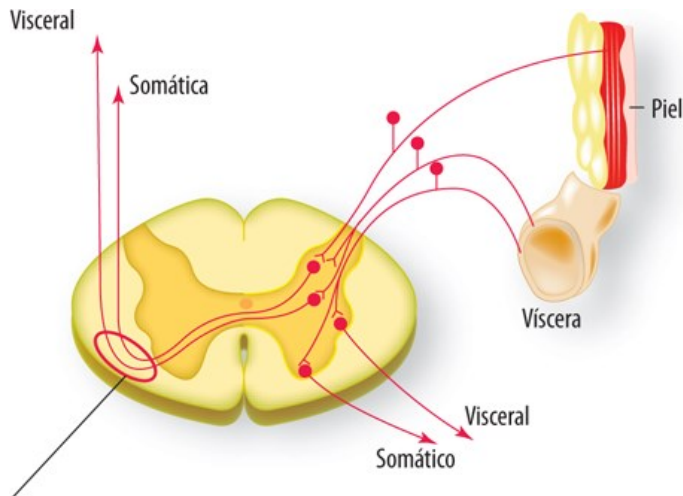
Se sabe que en el caso de la isquemia miocárdica (angor), el dolor se ubica en la región del hombro y borde cubital del brazo izquierdo y no sobre la región precordial. Otro ejemplo muy conocido es el dolor de la vesícula biliar (cólico biliar) que refiere el dolor a la región del omóplato derecho. El dolor ureteral (por desplazamiento de un cálculo) se ubica en la región inguinal o escrotal.

En las vísceras hay numerosos receptores, como osmorreceptores, glucorreceptores o barorreceptores que intervienen en la regulación homeostática de dicho órgano. Se le otorga una importancia máxima a estas señales que en el nivel del SNC son recepcionadas por el sistema límbico.

Los estímulos mecánicos, térmicos de las vísceras, junto con los nociceptivos, son recepcionados por nociceptores polimodales. Desde estos receptores las fibras viajan por vías somáticas y los cuerpos neuronales sensitivos primarios se ubican en los ganglios dorsales de las metámeras correspondientes. Se conectan con las neuronas secundarias que se ubican en el asta dorsal, y desde ahí, tras cruzarse ascienden por el haz espinotalámico (figura 8-32).

Figura 8-32

Bases del dolor referido. Se observa que fibras provenientes de vísceras y de receptores sensitivos de la piel, convergen a una determinada zona circunscrita del asta posterior. Desde aquí la neurona sensitiva de 2º orden lleva juntas ambas señales sensitivas y a niveles no pueden discriminarse una de la otra.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

En general estos dolores son difusos, de difícil localización y pueden a veces acompañarse de respuestas autonómicas como, sudoración, piloerección, hipotensión, etcétera.

Sin embargo, si se registra en las neuronas secundarias de la médula, llegan muy pocas señales provenientes de las vísceras en forma específica. En ese lugar arriban fibras de receptores cutáneos.

Al llegar al cerebro las señales que partieron del segundo nivel de la vía, se interpreta que el estímulo actuó sobre la piel, aunque provenga de una víscera. Este error de interpretación hace que se refiera a un área de la superficie del cuerpo un dolor generado en un órgano interno. En el cerebro es más frecuente que lleguen estímulos cutáneos que internos, además se localizan con más facilidad.

Junto con el dolor referido, sobre la piel se presenta también una zona de hiperalgesia, que se explica de similar manera a la hiperalgesia por estímulos dolorosos superficiales, es decir, por liberación de sustancias activantes y sensibilización de las fibras aferentes. Se ha visto que la anestesia de la zona de hiperalgesia por dolor referido produce una disminución del dolor visceral.

Control del dolor por aferencia periférica

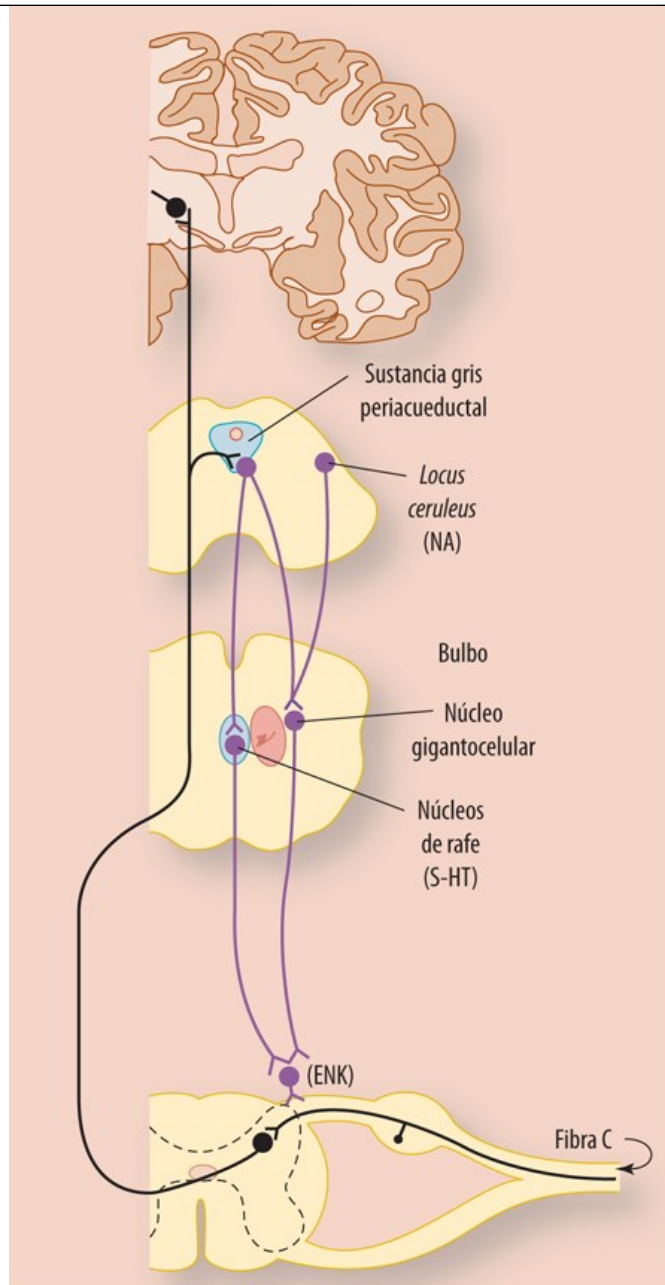
Desde hace tiempo se sabe que la estimulación de fibras mielínicas de la raíz dorsal o de puntos determinados de la superficie del cuerpo resulta en analgesia.

Fueron Melzack y Wall quienes propusieron una teoría que llamaron *Control de entrada* para explicar este hecho. Sugirieron que el fenómeno radicaba en las interneuronas de la sustancia gelatinosa de Rolando. Las fibras finas (A-delta y C) provenientes de receptores nociceptivos cutáneos, son estimulantes. Las fibras gruesas (A-beta) que provienen de otros receptores cutáneos, pero inocuos para el dolor, llevan estímulos inhibitorios sobre las células de la sustancia gelatinosa. Como ésta es a su vez inhibidora sobre la vía espinotalámica, explicaría que los estímulos cutáneos inocuos serían capaces de inhibir la transmisión espinotalámica y, por tanto, llegan menos señales dolorosas a los niveles altos de la vía. Sin embargo, esta teoría no se pudo demostrar neurofisiológicamente, pero dejó abiertas las puertas para profundizar más en el conocimiento de estos hechos.

Kerr postuló otra hipótesis que llamó *Balance inhibitorio central*. Las fibras finas (A-delta y C) estimularían en la lámina I a las células marginales que dan origen a las fibras del haz espinotalámico, también harían sinapsis excitatoria sobre las interneuronas de la sustancia gelatinosa. Las fibras gruesas (A-beta), a su vez, estimulan a la sustancia de Rolando, la que es inhibidora de las células marginales. Del predominio de estímulos por alguna de las dos vías se favorece o no las señales en el haz espinotalámico (figura 8-33).

Figura 8-33

Sistema de analgesia descendente o endógena. SE representa vías descendentes cuya función es disminuir el dolor que por vía aferente va a corteza. En la sustancia gris periacueductal, el *locus ceruleus*, el núcleo gigantocelular y los núcleos del rafe, contienen neuronas eferentes que producen neurotransmisores como la serotonina (5-HT), noradrenalina (NA) y encefalinas (ENK). Cuya función será disminuir las señales dolorosas ascendentes. Se ve también la vía de dolor lento por fibras C que por colaterales, estimula al sistema de analgesia, ejercerá su acción principalmente en médula.

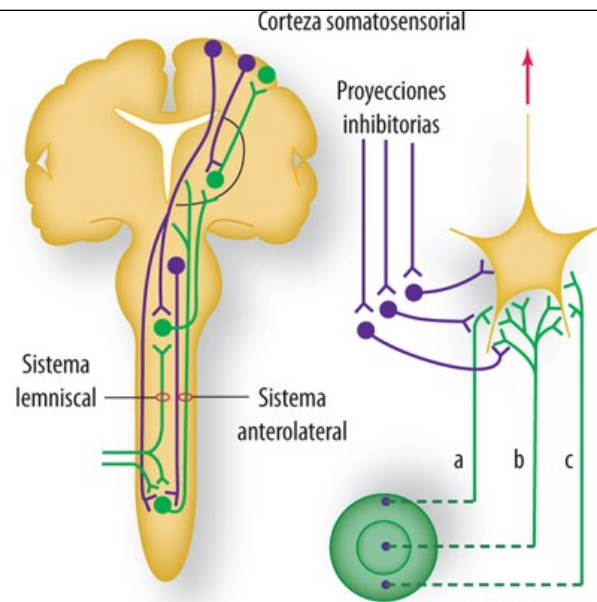


Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Estudios posteriores indicaron que la forma en que se ejerce el efecto analgésico resultante de la estimulación de las raíces dorsales es central, y no a través de un mecanismo simple medular de inhibición presináptica. En la figura 8-34 se ilustran estos fenómenos. El control descendente de la información sensorial se ejerce en el nivel medular, mesencefálico y diencefálico (tálamo). El efecto es modificar el tamaño del campo receptivo, al ser los aferentes primarios a y c de la figura 8-34, más susceptibles a la inhibición que el aferente primario b.

Figura 8-34

Control descendente de la información sensorial en asta posterior. Se ven los núcleos del cordón dorsal y tálamo. En negro se marcan las neuronas inhibitorias.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

El efecto analgésico puede reproducirse por estimulación eléctrica de diversas áreas cerebrales. La zona de mínimo umbral es la sustancia gris periacueductal, en el nivel de las neuronas serotoninérgicas que allí predominan, y en los núcleos del rafe, continuación bulbar del sistema serotoninérgico periacueductal. También se ha descrito la participación de vías descendentes noradrenérgicas y dopaminérgicas en el control del dolor. El efecto analgésico de la estimulación de los núcleos citados no se debe a un bloqueo de la vía ascendente del dolor en el nivel de la estimulación, monoaminérgicas al asta posterior (figura 8-27).

En la figura 8-27 se representa la vía monoaminérgica descendente, que activa interneuronas encefalinérgicas del asta posterior, las que actúan presinápticamente al inhibir a la fibra C. La actividad detectada por el electrodo medular de registro representado en dicha figura disminuye durante la estimulación mesencefálica. Estas proyecciones descendentes terminan en interneuronas que utilizan a los neuropéptidos opioides encefalinas como transmisores. Las interneuronas encefalinérgicas inhiben presinápticamente la liberación de sustancia P, neoendorfina y somatostatina de las neuronas sensoriales primarias nociceptivas de fibras C. El aval de esta hipótesis está dado por los siguientes hechos, verificables mediante experimentos: a) el bloqueo de receptores serotoninérgicos o de opioides anula el efecto analgésico de la estimulación central; b) se detectan los componentes neuronales implicados por técnicas inmunohistoquímicas. Sin embargo, debe mencionarse que existe también un componente no opioide en la analgesia de tipo central.

La identificación de regiones centrales involucradas en la analgesia llevó al desarrollo de técnicas de implantación de electrodos en la sustancia gris periacueductal, como tratamiento del dolor crónico e irreducible en pacientes. A través de un estimulador programable subcutáneo, el paciente puede obtener analgesia persistente durante un cierto tiempo. Se detectó la liberación de péptidos opioides al LCR durante la estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal. Del mismo modo, durante procedimientos analgésicos, como la acupuntura, se registra liberación de opioides endógenos, lo que ofrece una base fisiológica para explicar la eficacia de este antiguo tratamiento.

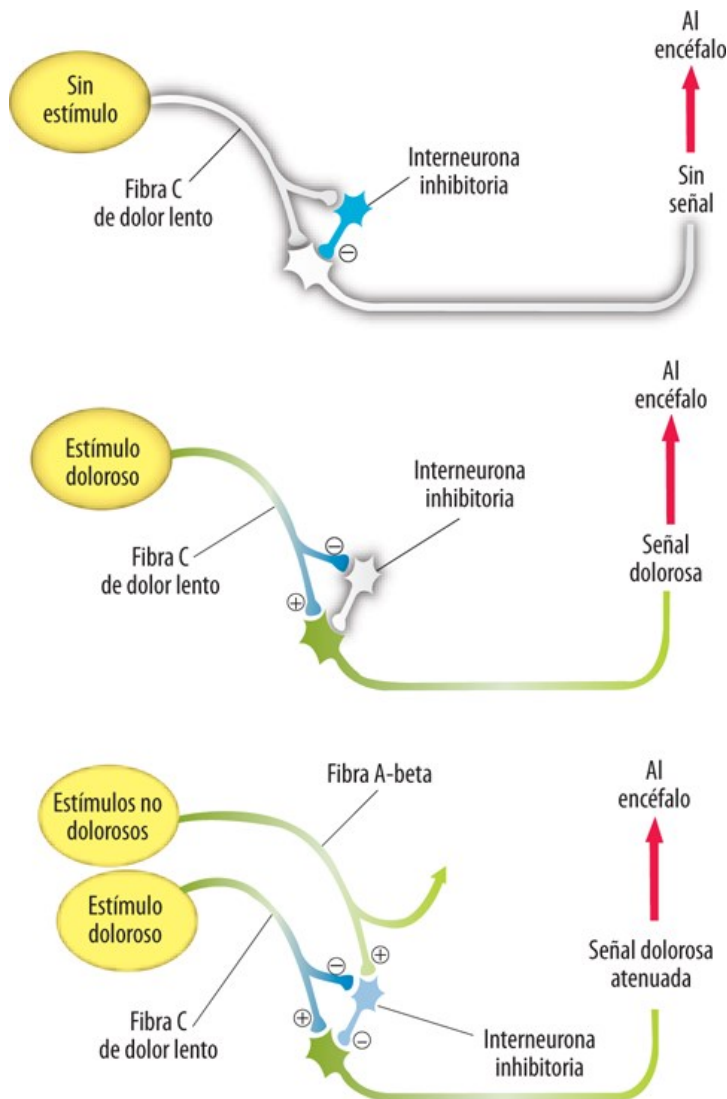
Interacción estímulos no dolorosos periféricos con el dolor

En la figura 8-35, parte superior, se observa una fibra de dolor que hace sinapsis con la neurona que va hacia el haz espinotalámico, y por una colateral que inhibe a las neuronas intercalares, las que a su vez son inhibitorias. Cuando se estimula el nociceptor (figura de enmedio), se ve que se transmite el estímulo a la neurona del haz ascendente, y se suprime la inhibición que producía la neurona intercalar inhibitoria, al bloquearse su función. Con esto la señal excitatoria por la vía del dolor se transmite sin ningún tipo de freno u obstáculo.

Figura 8-35

Control del dolor. Las fibras C que conducen el dolor lento y poco preciso en su ubicación, hacen sinapsis con las neuronas de 2º orden y con neuronas inhibitorias a las que inhiben. En la imagen superior el sistema no conduce. En la figura de enmedio al activarse las fibras del dolor,

transmiten las señales a la neurona de 2º orden e inhibe a la neurona inhibitoria, con lo cual desaparece cualquier freno y la señal dolorosa se transmite intensamente. En la imagen inferior, se observa que si se agrega al caso anterior (medio), un estímulo no doloroso, como por ejemplo el frotarse la piel adyacente, va a estimular a las neuronas inhibitorias y éstas van a contrarrestar la transmisión del dolor.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

En la parte inferior de la figura 8-35 se aprecia que al agregarse al esquema anterior la acción de un estímulo no doloroso, como el tacto, la señal que va por fibras A-beta, a través de colaterales hace sinapsis con las neuronas intercalares inhibitorias. Por esta razón se inhiben en diferente grado las señales dolorosas que van por vía espinotalámica, transmitiéndose menor sensación dolorosa en los niveles superiores. Esto explicaría por qué al recibir un fuerte golpe, por ejemplo, en una pierna, se alivia el dolor si se frota o se acaricia la zona.

Sistemas descendentes de analgesia

Al comienzo se señaló que las sensaciones dolorosas pueden modularse por procesos nerviosos superiores que por vías descendentes, modifican la sensación dolorosa que llega al cerebro.

Desde hace tiempo se sabe que la estimulación de la sustancia periacueductal provoca analgesia en los roedores. Trasladado al humano se interpretó que diversas situaciones, como el estrés, las actividades física y sexual, son capaces de disminuir marcadamente el dolor. Hoy se conoce que el propio dolor es uno de los principales activadores de este sistema analgésico.

Estos mecanismos analgésicos se dividen en dos grupos: a) mecanismos no inhibidos por [naloxona](#), y b) mecanismos inhibidos por [naloxona](#).

La [naloxona](#) es una sustancia exógena capaz de bloquear a los receptores de los opioides endógenos. Los mecanismos que se inhiben por [naloxona](#) son los que median las encefalinas y otros opioides, y los que no son inhibidos utilizan otros neurotransmisores.

a) Mecanismos no inhibidos por [naloxona](#)

La activación de la parte ventral de la sustancia periacueductal envía sus proyecciones hacia la protuberancia y el bulbo por medio de fibras serotoninérgicas y por neurotensina. En la protuberancia se activan el núcleo cerúleo, subcerúleo y tegmental lateral. Estos núcleos envían fibras al asta posterior de médula (dorso lateral), donde inhiben a la transmisión dolorosa, siendo el neurotransmisor la noradrenalina. En el bulbo el núcleo dorsolateral es el que participa en esta vía descendente y también se proyecta al asta posterior de médula donde ejerce una acción inhibitoria, pero mediada por la serotonina.

Además de la sustancia periacueductal, se sabe que hay otras zonas del sistema nervioso que al activarse producen una analgesia. Entre ellas, la corteza somatosensorial primaria o SI, el núcleo ventral posterior del tálamo y el área septal.

b) Mecanismos inhibidos por [naloxona](#) (analgesia opioide)

Hace algunos años se observó que en el organismo había receptores para los opioides administrados exógenamente. Se pensó, en forma lógica, que si había receptores, debía hacer una producción de opioides dentro del propio organismo.

En general se postula que el sistema opioide está bajo un control tónico de interneuronas inhibitorias. Al ser inhibidas éstas, se produce la liberación del sistema analgésico.

Una primera interneurona que libera encefalina y se activa sólo cuando recibe el estímulo de las vías del dolor ascendentes, actúa sobre otra interneurona GABAérgica, que es inhibitoria y que tónicamente bloquea la actividad de las neuronas de la sustancia periacueductal. De esta manera, al recibir la señal del dolor, la neurona encefalinérgica inhibe a la GABAérgica, y cesa de bloquear la actividad de las neuronas de la sustancia gris periacueductal. Al liberarse ésta desencadena la serie de eventos que se describieron con anterioridad.

Hoy se sabe que hay una producción endógena de opioides a partir de tres precursores principales: éstos son la proopiomelanocortina (POMC), la preproencefalina y la preprodinorfina.

La preproopiomelanocortina es un gran péptido que se sintetiza en la hipófisis, en el sistema nervioso central y en los linfocitos. Da origen a un opioide de 31 AA, la beta-endorfina y algunas otras endorfinas de menor importancia. Es de señalar que se originan también otros péptidos importantes, como el ACTH y el MSH, que son reguladores del eje adrenal y de la conducta alimentaria.

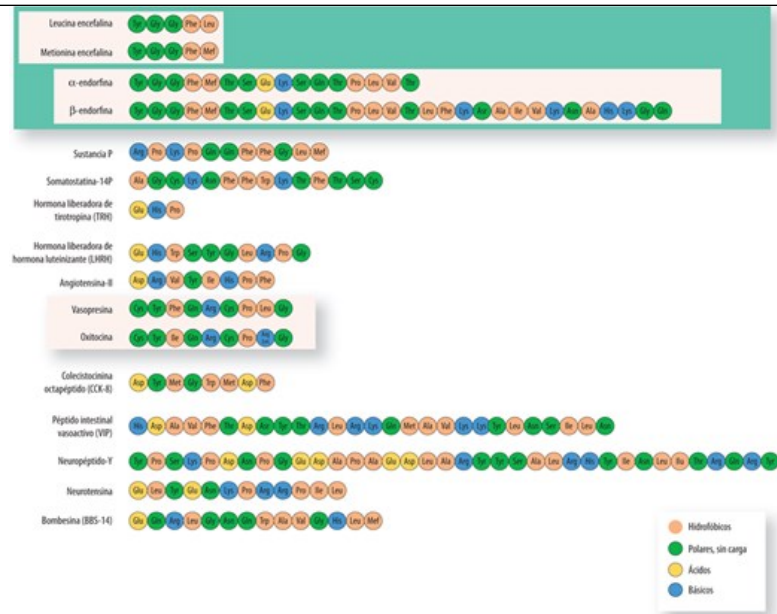
A la preproencefalina se le identificó en la médula adrenal y en el SNC. Cada molécula se procesa intracelularmente y da cuatro moléculas de met-enkefalina, una de leu-enkefalina y dos péptidos de 7 y 8 AA.

La preprodinorfina se produce también en diversas partes del SNC, como el hipotálamo y en la adenohipófisis y aparato digestivo. De su proteólisis resultan varias dinorfinas como la dinorfina-18 y dinorfina-17, la alfa-neoendorfina y la betaneoendorfina. También en el precursor hay tres residuos de leu-enkefalina.

Todos estos opioides se caracterizan por poseer la secuencia Tyr-Gly-Gly-Phe ([figura 8-36](#)).

Figura 8-36

Sistema opioide endógeno. Se representan cuatro de los opioides producidos en el organismo. Se observa que si bien difieren marcadamente en el tamaño de la molécula, tienen en común los cinco primeros aminoácidos, que tienen importancia funcional.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: Fisiología humana, 4e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

La distribución de neuronas opioides es amplia, aunque tienen una preferencia por regiones que se involucran con la modulación del dolor. En la médula espinal está un grupo importante de interneuronas de las láminas I y II, y son estimuladas por vías descendentes monoaminérgicas, en especial por la serotonina.

También se les encuentra en los núcleos del rafe y en la sustancia gris periacueductal. Se les identificó, además, en estructuras centrales que se relacionan con el sistema límbico, por ejemplo, amígdala e hipocampo, en la regulación motora (ganglios basales) y en la función sensorial (tálamo).

Existen tres tipos de receptores opioides: los mu, los delta y los kappa.

Los receptores mu, de los cuales hay dos subtipos (mu1 y mu2), son específicos para la endorfina. Este receptor media el efecto analgésico de la **morfina** y su adicción farmacológica.

Los receptores kappa presentan cuatro subtipos (K1a, K1b, K2a y K2b) y son estimulados por las dinorfinas. Tienen la característica de ser resistentes al calor y median la actividad analgésica, pero no la adictiva.

Los receptores delta poseen dos subtipos (delta1 y delta2), que parecen tener funciones moduladoras.

Tipos de dolor según su duración

Según su forma de presentación y duración hay dos tipos de dolor: a) agudo y b) crónico.

El **dolor agudo** está directamente relacionado con su causa (estímulo), es inmediato a la producción de la lesión. Es una señal de alarma que produce la lesión, y si no hay complicaciones, al desaparecer o cicatrizar la lesión el dolor no vuelve a presentarse.

El **dolor crónico** es de larga duración y su característica es que persiste aun después de curada la lesión desencadenante. Otra de sus características es que no hay relación entre daño e intensidad del dolor, que sí está presente en el dolor agudo. El dolor crónico es un síntoma que acompaña a una enfermedad de desarrollo crónico. Ésta puede ser continua o a brotes, pero el dolor está siempre presente, aunque de manera difusa y en ausencia de lesión.

Clasificación clínica del dolor

Desde el punto de vista clínico se pueden encontrar cuatro tipos distintos de dolor: a) nociceptivo, b) inflamatorio, c) neuropático y d) funcional.

El **dolor nociceptivo** es el dolor normal, en respuesta a un estímulo captado por los receptores nociceptivos de la piel. Es un dolor brillante, de ubicación precisa y de corta duración (ya se describió) ([figura 8-37](#)).

Downloaded 2022-4-28 11:12 A Your IP is 200.90.113.148

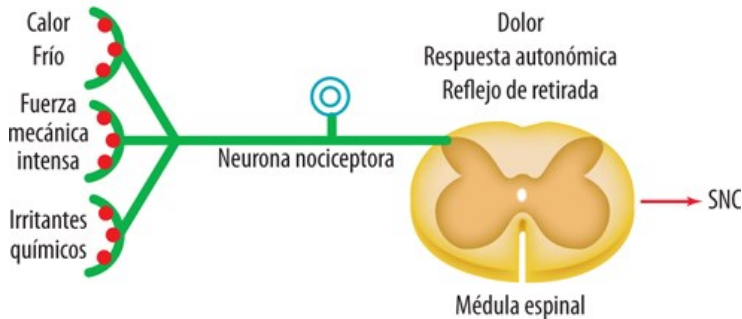
Capítulo 8: Sistema sensorial (sensibilidad somática y visceral), Pablo Scacchi; Daniel P. Cardinali

©2022 McGraw Hill. All Rights Reserved. [Terms of Use](#) • [Privacy Policy](#) • [Notice](#) • [Accessibility](#)

Figura 8-37

Dolor nociceptivo.

Estímulos nociceptivos periféricos

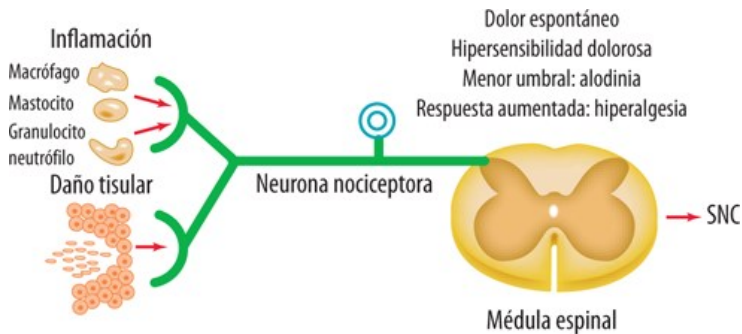


Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

El **dolor inflamatorio** es el que aparece cuando un agente estimulante produce la liberación de sustancias activantes en el tejido lesionado, y éste produce vasodilatación local y aumenta el exudado capilar, con el desarrollo de un edema. Por estas causas el dolor es intenso, hay hiperalgesia, por responder las fibras aferentes con más intensidad al estímulo. También puede presentar **alodinia**, donde por un descenso del umbral de dolor, los estímulos inocuos generan una respuesta dolorosa (figura 8-38).

Figura 8-38

Dolor inflamatorio.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

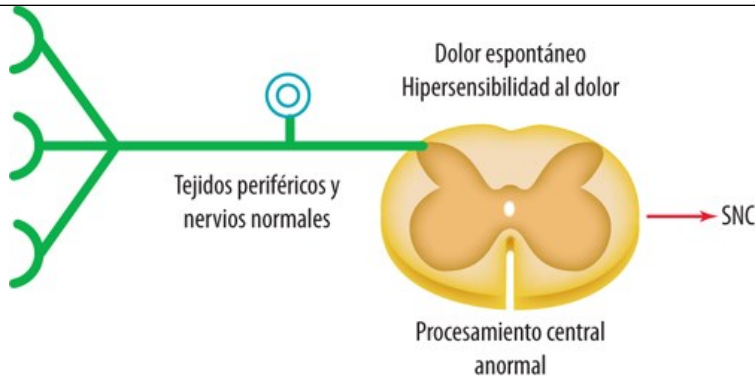
El **dolor neuropático** aparece en enfermedades o lesiones del sistema nervioso. El dolor es espontáneo, muy intenso, lacerante o quemante, continuo o discontinuo, con hiperalgesia, y con sensaciones aberrantes. En general, su característica más importante es la falta de correlación entre estímulo o lesión y la sintomatología dolorosa que refiere el paciente.

Por lo regular responde a lesiones de vía espinotalamocortical a cualquier altura, aunque es raro en el nivel medular o bulbar. Primitivamente se lo llamó **dolor talámico**.

No se conoce con precisión la causa de este dolor, aunque se cree que es por fenómenos de desaferentación de las neuronas, que se liberan y producen un aumento de su actividad espontánea (figura 8-39).

Figura 8-39

Dolor neuropático.



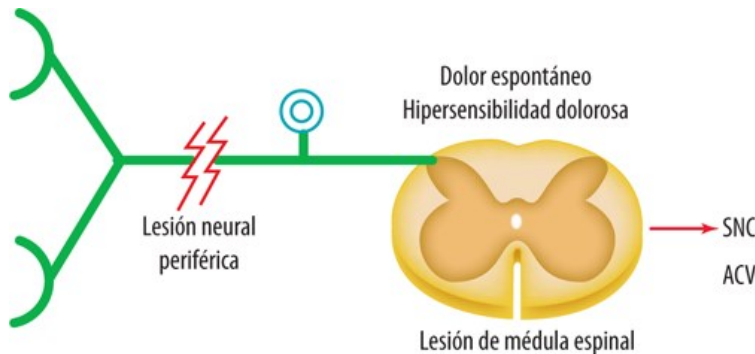
Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Causalgia

Es un dolor que se observa luego de la lesión de un nervio periférico. Es un dolor quemante y continuo, con alodinia e hiperalgesia y alteraciones de la piel, como cambios tróficos, de sudoración, lo que sugiere un compromiso autonómico. La anestesia de las fibras simpáticas elimina el dolor. Esto afirma la creencia de que la causa es la denervación de neuronas simpáticas preganglionares, lo cual incrementa la actividad de los efectores simpáticos que van a activar directamente a los aferentes nociceptivos (figura 8-40).

Figura 8-40

Dolor funcional.



Fuente: Jesús A. Fernández-Tresguerres: *Fisiología humana*, 4e:
www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Aspectos psicofísicos del dolor

Se pueden identificar tres fases del dolor luego de una lesión tisular grave.

Fase 1 o aguda: Aparece segundos después de la lesión. Se acompaña de respuestas psicológicas y autonómicas que dependen del individuo, el tipo de estímulo y del contexto. En 40% de los casos los pacientes no reportan dolor importante al tiempo del traumatismo. Este fenómeno es una expresión de la analgesia endógena, que es temporal, ya que por lo general desaparece en menos de 12 horas, y se localiza en la zona de la lesión. El mecanismo de este fenómeno ya se consideró.

Fase 2 o de dolor: Se inicia cuando el dolor se va intensificando poco a poco. La lesión produce, como ya se describió, la liberación de sustancias en la zona agredida y se desencadena un proceso inflamatorio. Esto genera una alteración en las señales originadas en el área, y el paciente, en general, presenta alodinia.

Fase 3 o crónica: Aparece por lo regular después de varios días de la lesión. Entran en funcionamiento mecanismos centrales y periféricos de

sensibilización. En particular, cuando hay lesión neural, como en el caso del herpes zoster, diabetes o una amputación, puede acompañarse de alodinia.

Bibliografía

- Akil H, Watson SJ, Young E, Lewis ME, Khachaturian H, Walker JM. Endogenous opioids: Biology and function. *Annu Rev Neurosci* 7:223–55. 1984. [PubMed: 6324644]
- Aldrich JV, McLaughlin JP. Peptide kappa opioid receptor ligands: potential for drug development. *AAPS J* Jun; 11(2):312–22. 2009. [PubMed: 19430912]
- Belmonte C, Viana F. Molecular and cellular limits to somatosensory specificity. *Mol Pain*; 4:14. 2008. [PubMed: 18419827]
- Cervero F. Sensory innervation of the viscera: peripheral basis of visceral pain. *Physiol Rev*; 74:95. 1994. [PubMed: 8295936]
- Craig A. DA new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci* 26:303–307. 2003. [PubMed: 12798599]
- DeLeo JA, Tanga FY, Tawfik VL. Neuroimmune activation and neuroinflammation in chronic pain and opioid tolerance/hyperalgesia. *Neuroscientist* 10:40–52. 2004. [PubMed: 14987447]
- Issa NP. Inhibitory circuits in sensory maps develop through excitation. *Trends Neurosci* 26:456–458. 2003. [PubMed: 12948651]
- Krahe R, Gabbiani F. Burst firing in sensory systems. *Nat Rev Neurosci* 5:13–23. 2004. [PubMed: 14661065]
- Lee Y, Lee CH, OHU. Painful channels in sensory neurons. *Mol Cells* 20(3):315–24. 2005. [PubMed: 16404144]
- Lee JI, Ohara S, Dougherty PM, Lenz FA. Pain and temperature encoding in the human thalamic somatic sensory nucleus (Ventral caudal): inhibition-related bursting evoked by somatic stimuli. *J Neurophysiol* 94(3):1676–87. 2005. [PubMed: 15901758]
- Lumpkin EA, Caterina MJ. Mechanisms of sensory transduction in the skin. *Nature* 445(7130):858–65. 2007. [PubMed: 17314972]
- Macefield VG. Physiological characteristics of low-threshold mechanoreceptors in joints, muscle and skin in human subjects. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 32(1-2):135–44. 2005. [PubMed: 15730450]
- Messlinger K. What is nociceptor? *Anaesthetist* 46(2):142–53. 1997. [PubMed: 9133176]
- Markenson JA. Mechanisms of chronic pain. *Am J Med* 101 (suppl 1A):10s. 1996.
- O’Neil RG, Brown RC. The vanilloid receptor family of calcium-permeable channels: molecular integrators of microenvironmental stimuli. *News Physiol Sci* 18:226–231. 2003. [PubMed: 14614154]
- Pace MC, Mazzariello L, Passavanti MB, Sansone P, Barbarisi M, Aurilio C. Neurobiology of pain. *J Cell Physiol* 209:8–12. 2006. [PubMed: 16741973]
- Panzeri S, Pola G, Petersen RS. Coding of sensory signals by neuronal populations: the role of correlated activity. *Neuroscientist* 9:175–180. 2003. [PubMed: 15065813]
- Patapoutian A, Peier AM, Story GM, Viswanath V. ThermoTRP channels and beyond: mechanisms of temperature sensation. *Nat Rev Neurosci* 4:529–539. 2003. [PubMed: 12838328]
- Przewłocki R, Przewłocka B. Opioids in chronic pain. *Eur J Pharmacol* 429(1-3):79–91. 2001. [PubMed: 11698029]

Przewlocki R, Przewlocka B. Opioids in neuropathic pain: *Curr Pharm Des*. 11(23):3013–25. 2005. [[PubMed: 16178760](#)]

Sukharev S, Anishkin A. Mechanosensitive channels: what can we learn from ‘simple’ model systems? *Trends Neurosci* 27:345–351. 2004. [[PubMed: 15165739](#)]

Tsunoaki M, Bautista DM. Mammalian somatosensory mechanotransduction. *Curr Opin Neurobiol* Aug 14 . 2009.

Ulucan C, Schnell C, Messlinger K, Ellrich J. Effects of acetylsalicylic acid and morphine on neurons of the rostral ventromedial medulla in rat. *Neurosci Res* 47(4):391–7. 2003. [[PubMed: 14630343](#)]

Vega JA, García-Suárez O, Montaña JA, Pardo B, Cobo JM. The Meissner and Pacinian sensory corpuscles revisited new data from the last decade. *Microsc Res Tech* 72(4):299–309. 2009. [[PubMed: 19012318](#)]

Wang H, Woolf CJ. Pain, TRPs. *Neuron* 46(1):9–12. 2005. [[PubMed: 15820689](#)]

Witney AG, Wing A, Thonnard JL, Smith AM. The cutaneous contribution to adaptive precision grip. *Trends Neurosci* 27:637–643. 2004. [[PubMed: 15374677](#)]
