

En busca de los mecanismos causales del dolor precordial

In Search of the Causal Mechanisms of Chest Pain

JUAN C. KASKI¹, DSc, MD, DM (HONS), FRCP, FESC, FACC, FAHA

El dolor precordial típico suele estar asociado con isquemia miocárdica, habitualmente causada por la presencia de placas ateromatosas que reducen la disponibilidad de flujo coronario en determinadas regiones del miocardio. Sin embargo, existen subgrupos de pacientes que llegan a la consulta por dolor típico de esfuerzo o son vistos en los servicios de urgencia o en las unidades de dolor precordial, en cuyos casos el dolor anginoso no está relacionado con enfermedad coronaria obstructiva. Una proporción de estos pacientes tienen “angina microvascular” (angina causada por alteraciones funcionales de la microcirculación coronaria) (1) y en estos casos, como en los pacientes con enfermedad coronaria obstructiva, la isquemia miocárdica es responsable por el dolor anginoso. Existe también un grupo de pacientes que padecen dolor precordial típico, pero en quienes el dolor no puede atribuirse a una causa o mecanismo específico. Estos individuos representan un problema complejo, ya que las medidas terapéuticas que son eficaces en pacientes con isquemia miocárdica no resuelven el problema en estos casos. (2)

En la actualidad, el manejo del dolor en general y no solo en relación con la isquemia habitualmente es problemático, posiblemente por el desconocimiento que aún existe de la fisiopatología del dolor. El dolor es una experiencia consciente que constituye una “interpretación” del efecto que un estímulo nociceptivo ejerce sobre el organismo. Esta interpretación está influida por las memorias del individuo, la respuesta emocional, las vías utilizadas en la transmisión del impulso, los factores genéticos y étnicos y el estado cognitivo del individuo. No siempre hay una relación directa entre el dolor y el impulso nociceptivo, ni tampoco, en todos los casos, el dolor tiene una función protectora. (3)

Debido a que el dolor es una experiencia subjetiva que involucra la participación de muchos elementos, existe en el sistema nervioso una enorme y compleja red dedicada a “procesar” el dolor. Esta red neural

suele ser conocida como la “matriz del dolor” (“*pain matrix*”) y está compuesta –hablando de una manera simple– por áreas sensorio-discriminativas y regiones afectivo-cognitivas, (4) que han sido investigadas más intensamente en las dos décadas precedentes, por la disponibilidad de mejores técnicas de imagen y otros importantes desarrollos tecnológicos.

En este número de la *Revista*, Ochoa y colaboradores (5) presentan los resultados de un pequeño estudio prospectivo comparativo realizado en mujeres con síndrome X (dolor precordial típico en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva), mujeres con enfermedad coronaria documentada y un grupo control que incluía mujeres sin enfermedad cardiovascular conocida. El objetivo principal de este trabajo fue investigar las características anatómicas de las vías aferentes que transmiten impulsos nociceptivos que dan por resultado la sensación de dolor precordial en pacientes con síndrome X y en aquellos con enfermedad coronaria. Con esta finalidad, los autores utilizaron una técnica de resonancia magnética nuclear (RMN) que involucra la tractografía por tensores de difusión y que permite estudiar *in vivo* las dos vías somatosensoriales primarias: el lemnisco medial y el haz espinotalámico lateral (ETL). Ochoa y colaboradores (5) han comparado las características y la integridad del haz ETL y sus fibras talamocorticales en pacientes con síndrome X y en pacientes con enfermedad coronaria.

La tractografía –utilizada en neurociencia– es una técnica de modelado tridimensional que se utiliza para representar visualmente los tractos neurales empleando datos de imagen recogidos por tensores de difusión, cuya aplicación ha sido brevemente comentada por los autores en su artículo, y que combina técnicas especiales de resonancia magnética por imagen y análisis computacional de imagen. (6) Sumadas a los largos tractos que conectan el cerebro con el resto del cuerpo, existen complejas redes neuronales, constituidas por

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:103-104. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.2320>

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO: <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.596> REV ARGENT CARDIOL 2013;81:129-135

¹ Director, Cardiovascular Sciences Research Centre, St. George's, University of London, London, UK

DSc Doctor of Science

MD Medical Doctor

FRCP Fellow of the Royal College of Physicians

FESC Fellow of the European Society of Cardiology

FACC Fellow of the American College of Cardiology

FAHA Fellow of the American Heart Association

Cardiovascular Sciences Research Centre SGUL - Cranmer Terrace, London SW17 0RE UK - e-mail: jkaski@sgul.ac.uk

conexiones más cortas, entre diversas regiones corticales y subcorticales. Estos haces de fibras especializadas no pueden ser identificados con las técnicas actuales de imagen, pero sí con la tractografía. Con esta técnica, las secuencias de resonancia son utilizadas para establecer la “simetría” de la difusión de agua en las regiones de interés. El agua se difunde en forma equilibrada en todas direcciones en la medida en que no existan barreras para esa difusión (difusión isotrópica). Si, por el contrario, el agua debe difundirse en regiones donde existen “barreras”, la difusión será asimétrica; esta asimetría es llamada “anisotropía”. Los haces de las fibras especializadas en los tractos de conducción hacen que el agua se difunda de una manera asimétrica, con predominio del eje mayor, paralelo a la dirección que llevan las fibras (“tensor”). En la sustancia blanca, la mayor barrera a la difusión del agua está representada por la mielina de los axones. Los haces de axones ofrecen una resistencia a la difusión perpendicular del agua y un canal para la difusión paralela a la dirección de las fibras. La posibilidad de utilizar esta técnica ha abierto muchas posibilidades para la investigación de procesos neurofisiológicos, incluida la investigación de la transmisión del dolor. (7)

Ochoa y colaboradores (5) no observaron diferencias en las características físicas de los tractos investigados, pero sí una diferencia significativa en el número de vóxeles cuando los tres grupos de pacientes fueron analizados. Este estudio, en un pequeño grupo de pacientes y controles sanos, no tiene el poder suficiente que permita sacar conclusiones específicas con respecto a la naturaleza o los mecanismos del dolor precordial en pacientes como los incluidos en el estudio. Sin embargo, su mérito mayor consiste en haber demostrado que es posible evaluar los tractos neurológicos involucrados en la transmisión del dolor en este grupo de pacientes y haber abierto una interesante línea de investigación en este campo. Debido a su complejidad, el dolor es muy difícil de investigar y

manejar. Comprender la naturaleza y los mecanismos del dolor precordial en pacientes con angina –con o sin enfermedad coronaria– es uno de los desafíos más importantes que los cardiólogos clínicos debemos enfrentar en la actualidad. El conocimiento de estos mecanismos muy probablemente llevaría al desarrollo de estrategias más efectivas que las implementadas en la actualidad, para el manejo de nuestros pacientes, muchos de los cuales, lamentablemente, tienen una muy mala calidad de vida debido a la presencia de dolor anginoso, muchas veces no relacionado con isquemia miocárdica.

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no posee conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrmann J, Kaski JC, Lerman A. Coronary microvascular dysfunction in the clinical setting: from mystery to reality. *Eur Heart J* 2012;33:2771-81. <http://doi.org/kvp>
2. Kaski, JC. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). *Circulation* 2004;109:568. <http://doi.org/bcm9qh>
3. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 2005;9:463-84. <http://doi.org/bckb43>
4. Albe-Fessard D, Berkley KJ, Kruger L, Ralston HJ, III, Willis WD, Jr. Diencephalic mechanisms of pain sensation. *Brain Res* 1985;356:217-96.
5. Ochoa JP, Resnik LM, Siarresi EA, Garate ML, Princich JP, Binahi y cols. Evaluación del haz espinotalámico mediante tractografía por resonancia magnética. Nuevos aportes en la fisiopatología del dolor en pacientes con síndrome X. *Rev Argent Cardiol* 2013;81:129-135. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.596>.
6. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology* 1986;161:401-7.
7. Kamada K, Sawamura Y, Takeuchi F, et al. Functional identification of the primary motor area by corticospinal tractography. *Neurosurgery* 2005;56:98-109. <http://doi.org/d5nt6j>