



Francisco Javier Pérez López

**CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA
LOPEZ**

“Receptores sensitivos”

Materia: Fisiopatología

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 2ª semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de septiembre de 2020

Mecanismos y vías del dolor

Nocicepción

«sensación de dolor», tomado del latín nocere «lesionar».

Los estímulos nociceptivos se definen objetivamente como estímulos de tal intensidad que provocan (o casi provocan) daño tisular.

- El reflejo de retirada (es decir, retirar en forma refleja una parte del cuerpo del estímulo que daña los tejidos) se emplea para determinar cuándo un estímulo es nociceptivo.
- Los estímulos utilizados incluyen presión con un objeto puntiagudo, corriente eléctrica potente en la piel o aplicación de calor o frío en la piel.
- A bajos niveles de intensidad, estos estímulos nocivos activan a los nociceptores (receptores de dolor).

Los mecanismos del dolor son múltiples y complejos.

Neurona de primer orden

detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos inervados.

Neurona de segundo orden

están localizadas en la médula espinal y procesan información nociceptiva.

Neurona de tercer orden

proyectan información dolorosa al cerebro.

El tálamo y la corteza somatosensorial integran y modulan el dolor, así como la reacción subjetiva de la persona ante la experiencia dolorosa.

Los nociceptores o receptores del dolor, son receptores sensitivos que se activan por estímulos

estas terminaciones receptoras de las fibras periféricas del dolor son terminaciones nerviosas libres. Estas terminaciones receptoras, que están ampliamente distribuidas en la piel, la pulpa dental, el periostio, las meninges y algunos órganos internos, traducen el estímulo nocivo en potenciales de acción que se transmiten por un ganglio de la raíz dorsal hacia la asta posterior de la médula espinal. Nocivos a los tejidos periféricos.

Receptores y mediadores del dolor.

Estimulación de nociceptores.

los nociceptores responden a varias formas de estimulación, incluidos mecánicos, térmicos y químicos.

Los estímulos químicos surgen de varias fuentes, incluido traumatismo tisular, isquemia e inflamación.

El trifosfato de adenosina, la acetilcolina y las plaquetas actúan solas o en concierto para sensibilizar nociceptivos a través de otros químicos como las prostaglandinas. El ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son eficaces para controlar el dolor porque bloquean la enzima necesaria para la síntesis de prostaglandinas.

La estimulación nociceptiva que activa a las fibras C puede provocar una respuesta conocida como inflamación neurógena que produce vasodilatación y una mayor liberación de mediadores químicos ante los cuales responden los nociceptores.

El mecanismo de la fibra C es mediado por un reflejo de neurona de raíz dorsal que produce transporte retrógrado y liberación de mediadores químicos, lo cual provoca aumento de la inflamación de tejidos periféricos.

Mediadores en la médula espinal.

La transmisión de impulsos entre las neuronas nociceptivas y las neuronas de la asta posterior es mediada por neurotransmisores químicos liberados de las terminaciones nerviosas centrales de las neuronas nociceptivas.

- La sustancia P es un neuropéptido que también es liberado en la asta posterior por las fibras C en respuesta a la estimulación nociceptiva.
- La sustancia E despierta potenciales excitadores lentos en las neuronas de la asta dorsal.

Bibliografía

Grossman, S., & Mattson Porth, C. (2014). *Porth Fisiopatología*. España : Wolters Kluwer Health España .