



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

RESUMEN DE FISIOLÓGÍA DEL DOLOR

MATERIA: MEDICINA FISICA Y REHABILITACIÓN

ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO GRUPO A

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor constituye un mecanismo de protección. El dolor aparece siempre que cualquier tejido resulta dañado y hace que el individuo reaccione apartando el estímulo doloroso.

RECEPTORES PARA EL DOLOR

Los receptores para el dolor de la piel y de otros tejidos siempre son terminaciones nerviosas libres.

Se encuentran extendidos por las capas superficiales de la piel así como en ciertos tejidos internos, como el periostio, las paredes arteriales, las superficies articulares y las hoces y la tienda en la bóveda craneal. La mayor parte de los demás tejidos profundos no reciben más que terminaciones dispersas para el dolor; no obstante, cualquier daño tisular generalizado puede acumularse hasta originar el tipo de dolor sordo, crónico y lento en la mayoría de estas zonas.

Tres tipos de estímulos excitan los receptores para el dolor: mecánicos, térmicos y químicos.

A grandes rasgos, el dolor rápido se suscita a partir de los tipos de estímulo mecánico y térmico, mientras que el dolor lento puede surgir con cualquiera de los tres. Algunos de los productos que excitan el dolor de tipo químico son la bradicinina, serotonina, histamina, iones potasio, ácidos, acetilcolina y enzimas proteolíticas. Además, las prostaglandinas y la sustancia P favorecen la sensibilidad de las terminaciones para el dolor.

Cualquier persona media empieza a percibir dolor cuando la piel se calienta por encima de 45 °C. Por tanto, de inmediato salta a la vista que el dolor producido por el calor guarda una íntima relación con la velocidad de la lesión tisular y no con el daño total que ya haya sucedido. La intensidad del dolor también mantiene una fiel relación con la velocidad de la lesión tisular ocasionada por otras fuentes aparte del calor, como las infecciones bacterianas, la isquemia del tejido, una contusión tisular, etc.

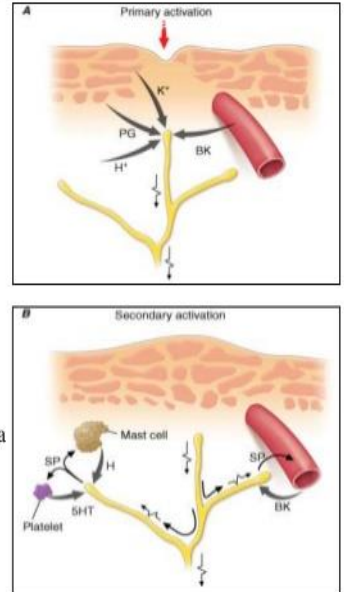
PROCESO NEURONAL DE LA SEÑAL DEL DOLOR

- Transducción

Proceso por el cual el estímulo nociceptivo es convertido en señal eléctrica en los nociceptores. Los nociceptores responden a diferentes noxas térmicas, mecánicas o químicas; pero no responden a estímulos no nociceptivos. La liberación periférica de neurotransmisores permite el clásico axón reflejo, el cual origina cambios periféricos que son reconocidos como indicadores de dolor: enrojecimiento, hinchazón, tersura.

Receptores para el dolor y su estimulación

- Los receptores para el dolor son **terminaciones nerviosas libres**, reciben 3 tipos de estímulos dolorosos
 - Mecánicos
 - Térmicos
 - Químicos.
- **Excitadores del dolor**
 - Bradicina(BK)
 - Serotonina(SHT)
 - Histamina
 - Iones potasio(K⁺), ácidos (H⁺)
 - Acetilcolina
- **Favorecen la sensibilidad** de las terminaciones para el dolor
 - Prostaglandinas (PG)
 - La sustancia P (sP)



El dolor resulta de la activación de los nociceptores periféricos por la liberación de neurotransmisores, y por la disminución del umbral de respuesta de las fibras nociceptivas. Cuando existe una injuria tisular los nociceptores silentes son reclutados, respondiendo posteriormente a una serie de estímulos⁸. Cuando los nociceptores son sensibilizados la respuesta puede ser más vigorosa dando lugar a hiperalgesia. Los receptores opioides localizados en las terminaciones nerviosas periféricas, cuando son activados por opioides endógenos o exógenos inhiben el haz aferente; así por ejemplo la morfina actúa sobre el receptor opioide μ (receptores de la proteína G) que resulta en la apertura indirecta de los canales de potasio; dando lugar a una carga negativa intracelular que hiperpolariza al nociceptor, resultando en una disminución de la actividad del nociceptor: analgesia.

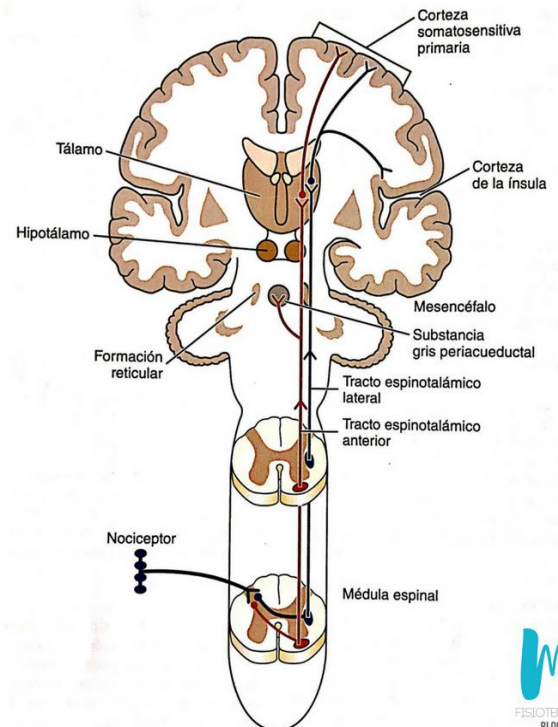
- Transmisión

Es el segundo estadio del proceso de la señal nociceptiva. La información de la periferie es transmitida a la medula espinal, luego al tálamo y finalmente a la corteza cerebral. La información es transmitida, a través de dos neuronas nociceptivas aferentes primarias: Fibras C o nociceptores polimodales C; son no mielinizadas, de menos de 1,5 micras de diámetro, conducen a 0,5 2 m/segundo; representan el 80% de todos los nociceptores periféricos transmiten información nociceptiva mecánica, térmica, química.

Fibras A delta; son fibras mielinizadas delgadas, de 1 5 micras, conducen a 2 20 m/segundo; responden a estímulos mecánicos de alta intensidad, por lo cual son llamadas mecanorreceptores de umbral alto; algunas de estas fibras responden a estímulos térmicos⁹.

Los nociceptores aferentes transmiten la señal de la periferie a través de la liberación de neurotransmisores específicos que están asociados con el dolor: glutamato, sustancia P. El glutamato es el neurotransmisor más importante, que interacciona con los receptores aminoácidos excitatorios: N metil D aspartato (NMDA) y no NMDA. La sustancia P, interactúa con los receptores dobles de la proteína G. Las fibras nerviosas aferentes primarias en el asta dorsal espinal hacen sinapsis con la neurona de segundo orden. Dichas fibras viajan en el tracto de Lissauer el cual está localizado en la sustancia gris del asta dorsal espinal¹⁰; la misma está dividida anatómicamente en 6 capas o laminas (lamina I, II, III, IV, V, VI), cada una de las cuales recibe tipos específicos de fibras aferentes nerviosas.

- El haz espinotalámico es la vía más importante para el ascenso de las señales aferentes del dolor de la médula espinal a la corteza; y se subdivide en: neoespinotalámico y paleoespinotalámico.
- El haz neoespinotalámico, es la vía primaria de la señal del dolor rápido, discrimina los diferentes aspectos del dolor: localización, intensidad, duración. El haz paleoespinotalámico transmite el dolor lento, crónico; la percepción emocional no placentera viaja a través de esta vía; la sustancia P es el neurotransmisor más importante de la misma.



Las neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la medula espinal tienen la capacidad de cambiar su patrón de respuesta en circunstancias de descarga sostenida de las fibras aferentes:

- Sensibilización.

La sensibilización central contribuye al fenómeno de hiperalgesia y alodinia¹². Interpretación cerebral

El tálamo inicia la interpretación de la mayoría de estímulos nociceptivos, los cuales siguen a la corteza cerebral. La corteza involucrada en la interpretación de las sensaciones de dolor: corteza somatosensorial primaria, corteza somatosensorial secundaria, opérculo parietal, ínsula, corteza cingulada anterior, corteza pre frontal. La tomografía con emisión de positrones (PET), la resonancia magnética nuclear funcional (RMN), son técnicas que permiten detectar alteraciones en el flujo sanguíneo, que correlacionan con la actividad metabólica.

- Modulación

Representa los cambios que ocurren en el sistema nervioso en respuesta a un estímulo nociceptivo, el mismo permite que la señal nociceptiva recibida en el asta dorsal de la medula espinal sea selectivamente inhibida, de manera que la señal a los centros superiores es modificada. El sistema de modulación endógena del dolor está conformado por neuronas intermedias dentro de la capa superficial de la medula espinal y tractos neurales descendentes; los cuales pueden inhibir la señal del dolor.

VÍAS PARA LA TRANSMISIÓN DEL DOLOR

Se utilizan dos vías distintas para transmitir sus señales respectivas hacia el sistema nervioso central. Ambas guardan una correspondencia básica con los dos tipos de dolor: una vía para el dolor rápido agudo y otra vía para el dolor lento crónico.

Fibras periféricas para el dolor: fibras rápidas y lentas. Las señales correspondientes al dolor rápido agudo nacen con estímulos dolorosos de tipo mecánico o térmico; su transmisión sigue los nervios periféricos hasta la médula espinal a través de pequeñas fibras de tipo A a una velocidad entre 6 y 30 m/s.

Por el contrario, el dolor de carácter lento crónico se suscita sobre todo a partir de los estímulos químicos correspondientes, pero a veces también con estímulos mecánicos o térmicos persistentes. Este dolor lento crónico llega a la médula espinal por medio de las fibras de tipo C.

El dolor agudo informa a gran velocidad sobre la situación lesiva y, por tanto, cumple una función importante para conseguir que la persona reaccione de inmediato y se aparte del estímulo. El dolor lento tiende a crecer con el tiempo. Esta sensación produce a la larga el dolor intolerable y obliga a que la persona trate de mitigar su causa.

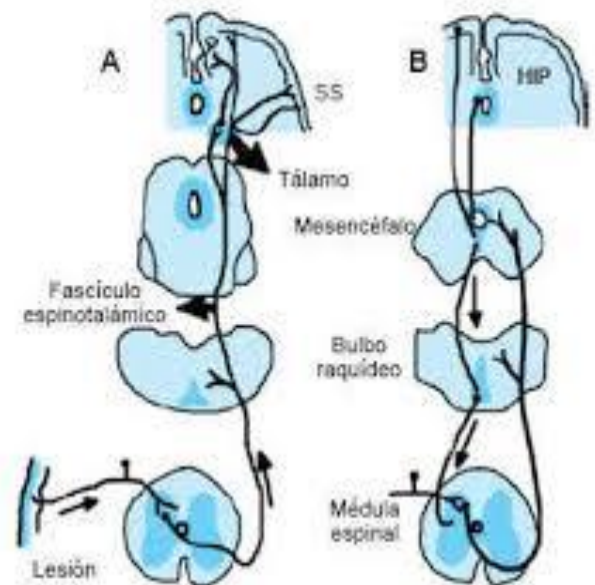


Figura 1: A) Transmisión del dolor, B) Modulación del dolor

FASCÍCULOS NEOESPINOTALÁMICO Y PALEOESPINOTALÁMICO

Al penetrar en la médula espinal, las señales de dolor toman dos caminos hacia el encéfalo, a través: 1) del fascículo neoespinotalámico y 2) del fascículo paleoespinotalámico.

Fascículo neoespinotalámico para el dolor rápido.

Las fibras rápidas para el dolor de tipo Ad transmiten básicamente esta sensación en la modalidad térmica aguda y mecánica. Acaban sobre todo en la lámina I (lámina marginal) de las astas dorsales. Allí excitan las neuronas de segundo orden pertenecientes al fascículo neoespinotalámico. Estas células dan origen a unas fibras largas que cruzan de inmediato hacia el lado opuesto de la médula a través de la comisura anterior y a continuación giran en sentido ascendente, dirigiéndose hacia el encéfalo por las columnas anterolaterales.

Terminación del fascículo neoespinotalámico en el tronco del encéfalo y el tálamo.

La mayoría pasan de largo hacia el tálamo sin realizar paradas, y terminan en el complejo ventrobasal junto al fascículo de la columna dorsal-lemnisco medial encargado de la sensibilidad táctil. El dolor de tipo rápido agudo puede localizarse con mucha mayor precisión en las diversas partes del cuerpo que el dolor lento crónico.

Vía paleoespinotalámica para la transmisión del dolor lento crónico.

En esta vía, dichas fibras periféricas acaban en la médula espinal casi en su integridad entre las láminas II y III de las astas dorsales, que en conjunto reciben el nombre de sustancia gelatinosa. La estimulación eléctrica de las regiones reticulares del tronco del encéfalo y de los núcleos intralaminares del tálamo, las zonas donde acaba el dolor de tipo lento que causa sufrimiento, posee un potente efecto potenciador de la actividad nerviosa por todo el encéfalo.

MECANISMO INTRACELULAR DE LA ANALGESIA OPIOIDE

Se han identificado genes que codifican los tres receptores de los opioides: mu, delta, kappa. Los tres receptores pertenecen a la familia de receptores pares de la proteína G; la cual tiene tres subunidades: alpha, beta, gamma. Los agonistas opioides dan lugar a la activación intracelular de la proteína G.

La activación de los receptores opioides por un opioide resulta en una activación de la subunidad G α i e inhibición de la enzima adenilato ciclasa, con lo cual disminuye significativamente los niveles basales intracelulares del AMPc. Los receptores opioides localizados en los terminales presinápticos de las fibras nociceptivas C y fibras A δ , cuando son activadas por un agonista opioide, indirectamente inhibe el voltaje dependiente de los canales de calcio a través de la disminución del AMPc, bloqueando así la liberación de neurotransmisores tales como glutamato, sustancia P, lo cual resulta en analgesia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Zegarra Piérola Jaime Wilfredo. Bases fisiopatológicas del dolor
- Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica.