

**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

“RESUMEN DE DOLOR”

**Materia:
MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION.**

**Docente:
Dr. Antonio de Jesus Perez Aguilar**

**Alumno:
Jesus Alberto Perez Dominguez**

**Semestre:
5°A**



FISIOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor es habitualmente un signo de alarma que alerta a una persona sobre una lesión tisular real o potencial, y constituye una función esencial para la supervivencia. El dolor aparece siempre que cualquier tejido resulta dañado y hace que el individuo reaccione apartando el estímulo doloroso

Puede tratarse de dolor referido desde una zona lesionada a una zona no lesionada, como desde una raíz nerviosa lumbar hasta la pierna. El dolor puede manifestarse sin lesión tisular o con una intensidad desproporcionada respecto a la lesión. Cualquier lesión, herida o enfermedad produce respuestas en los sistemas nervioso, endocrino, inmunitario y motor.

- Los nociceptores de los tejidos transducen estímulos mecánicos, térmicos o químicos y los transforman en estímulos nociceptivos, liberando en este proceso productos químicos que aumentan la respuesta de los nociceptores a los estímulos nocivos (sensibilización periférica).
- Los nervios periféricos conducen impulsos nociceptivos hasta el sistema nervioso central en la asta dorsal de la médula espinal, desde donde se transmiten hacia una red de neuronas aferentes de segundo orden e interneuronas que los modifican y los transmiten hasta el encéfalo
- El sistema nervioso central, se adapta a las aferencias nociceptivas mediante **sensibilización central** modificando la transmisión desde los nervios periféricos hasta el SNC.
 - La sensibilización central incrementa la magnitud y la duración de la respuesta a los estímulos nocivos (hiperalgesia primaria), aumenta los campos receptores de los nervios (causando hiperalgesia secundaria) y reduce el umbral del dolor. por lo que estímulos normalmente no nocivos se hacen dolorosos (Alodinia)
- El encéfalo transmite señales de nuevo hacia la médula espinal por tractos descendentes para facilitar o inhibir la conducción adicional de señales nociceptivas.
 - La transmisión del dolor se asocia a modificaciones de las cortezas sensitiva y motora, lo que modifica aún más la experiencia del dolor, en este momento y en el futuro.
- Los impulsos nociceptivos ascienden hasta el tálamo y más allá de la corteza (interactúan con partes del encéfalo), después de ser modificados por factores internos y externos.
- Al mismo tiempo que el sistema nervioso responde a un estímulo nocivo, el sistema endocrino pone en marcha una respuesta de lucha o huida, que incluye la liberación de **epinefrina, norepinefrina, endorfinas y otras hormonas y neurotransmisores** (aumento de la atención, tono muscular, FC, PA y la conductancia cutánea).
- El sistema inmunitario interactúa con el sistema nervioso en la zona de la lesión para producir inflamación y en ocasiones una respuesta general caracterizada por fiebre, malestar, astenia, dificultad para concentrarse, somnolencia excesiva, disminución del apetito y la libido, y depresión.
- El dolor también puede provocar respuestas psicológicas como ansiedad, confusión y trastorno confusional

NOTA: En 1994 la International Association for the Study of Pain (IASP) describió el dolor como «una experiencia asociada a una lesión tisular real o potencial, porque se describe en relación con esa lesión».

Mecanismos de recepción y transmisión del dolor

Receptores del dolor

Los nociceptores son terminaciones nerviosas periféricas libres no corpusculares formadas por una serie de segmentos fusiformes (gruesos y unidos por segmentos finos), Los nociceptores están presentes en casi todos los tipos de tejido.

- Los nociceptores pueden activarse por estímulos térmicos, mecánicos o químicos intensos de origen endógeno o exógeno
- La estimulación química: sustancias exógenas (ácidos) y sustancias endógenas (bradicinina, la histamina y el ácido araquidónico), estas pueden activar a los nociceptores.
- Los nociceptores se pueden activar también por la isquemia, que modifica el pH del tejido.

Cuando se activan los nociceptores, convierten el estímulo inicial en actividad eléctrica, en forma de potencial de acción, por la transducción.

- Los nociceptores también liberan diversos mediadores químicos desde sus terminaciones periféricas, como la sustancia P y diversos productos de degradación del ácido araquidónico, como prostaglandinas y leucotrienos

Los potenciales de acción generados en el proceso de transducción se propagan desde los nociceptores a lo largo de los nervios aferentes hacia la médula espinal. Los mediadores químicos persisten después de que haya pasado el estímulo inicial, y generalmente hacen que persista el dolor más allá de la duración de la estimulación nociva inicial. Los mediadores químicos de la inflamación también sensibilizan los nociceptores y reducen su umbral de activación por otros estímulos.

- La sensibilización periférica es uno de los motivos por los que muchas actividades y estímulos que afectan a áreas lesionadas recientemente se perciben como dolorosas, aunque no sean perjudiciales.

Neuronas aferentes primarias

Los nociceptores son las terminaciones de los tipos de neuronas aferentes primarias: fibras C y fibras A-delta. Estos dos tipos de neuronas monopolares tienen los cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal.

- Tienen prolongaciones periféricas que se dirigen a los nociceptores de los tejidos, la prolongación central que llegan hasta la médula espinal.
- **Las fibras C o aferentes del grupo IV:** fibras no mielinizadas pequeñas, transmiten el potencial de acción con velocidad baja (1 a 4 m/s). transmiten sensaciones (sordas, pulsátiles, irritantes o quemantes) se describen como hormigueo o golpeteo.

- **Sensación dolorosa:** inicio lento desde el estímulo nocivo inicial, son duraderas, localización difusa, cuando el estímulo es intenso y difícil de tolerar.
 - **Respuestas autónomas:** sudoración, aumento de FC y PA o náuseas.
 - **Reducción:** por opioides ya que alivia y bloquea con el antagonista del receptor de opioides naloxona.
- **Las fibras A-delta o aferentes del grupo III:** diámetro pequeño, están mielinizadas, transmiten el potencial de acción más rápido que las fibras C (30 m/s). Las Fibras A-delta tienen su máxima sensibilidad para la estimulación mecánica de alta intensidad, aunque también pueden responder a la estimulación por calor o frío
- **Sensación dolorosa:** son agudas, en puñalada o punzantes.
 - **Inicio:** es rápido después del estímulo nocivo, duran más tiempo, localizadas en la zona que se originó el estímulo
 - No suele bloquearse por opioide.
- **Las fibras A-beta,** transmiten sensaciones no dolorosas relacionadas con la vibración, el estiramiento de la piel y la mecanorreceptores. Tiene axones mielinizados grandes y conducen el impulso con más rapidez que las fibras A-delta y las fibras C.
- **Situado:** piel, los huesos y las articulaciones.
 - **3 teorías que contribuyen al dolor:**
 1. La descarga de las fibras A-beta activa neuronas medulares, que conducen estímulos nociceptivos y tienen menores umbrales debido al dolor prolongado.
 2. Las fibras A-beta se extienden, y estimulan, por capas de la médula espinal a las que normalmente llegan las fibras C
 3. Las fibras nerviosas A-beta intactas próximas a nervios nociceptivos dañados empiezan a descargar anormalmente

Vías centrales

Vías de la médula espinal

Las fibras C y A-delta se proyectan, directamente o a través de interneuronas, hacia neuronas de la asta dorsal superficial de la sustancia gris de la médula espinal. Las interneuronas las células de transmisión (tipo T), tiene conexiones locales con la médula espinal y hacen sinapsis con neuronas aferentes que se proyectan a la corteza.

Células T:

- **Función:** transmisión nociceptiva, integran información procedente de las fibras aferentes primarias nociceptivas y no nociceptivas. Otras cel. T locales y localizaciones supramedulares como la corteza y el tronco encefálico.

La activación repetitiva de las fibras C estimula a las Cel. T, para que descarguen con más rapidez y aumente el tamaño de su campo receptor. La inhibición del dolor por aferencias no nociceptivas se conoce como compuerta del dolor.

Las células T pueden producir los espasmos musculares mediante un reflejo medular, mediante sinapsis con las células **eferentes** del asta anterior para producir contracciones musculares. Las contracciones musculares mantenidas pueden causar acumulación de líquido e irritantes químicos, lo que activa aún más los nociceptores.

La combinación del estímulo mecánico y químico pone en marcha el ciclo auto-perpetuado de dolor y produce espasmos musculares (ciclo de dolor-espasmo-dolor)

Las neuronas transmisoras del dolor que se originan en la médula espinal ascienden hasta el tálamo por los tractos espinotalámicos, que están localizados en las caras anterolaterales de la médula espinal.

- La mayoría de los axones de los tractos espinotalámicos cruzan la línea media en la médula espinal al nivel en el que se originan y después ascienden por el lado contrario.
- Tracto espinotalámico lateral y el tracto espinotalámico anterior, se proyectan hacia el tálamo
- **Tracto espinotalámico lateral:** se proyecta directamente en el tálamo medial. Los impulsos están implicados en la transmisión del dolor agudo y en la localización del estímulo del dolor.
- **Tracto espinotalámico anterior:** establecen sinapsis con neuronas de la formación reticular del troco encefálico, y con los sistemas hipotalámicos y límbico y se proyecta en el tálamo lateral, ventral y caudal. Los impulsos transmitidos son el dolor sordo y prolongado

Vías cerebrales

En la corteza se evalúan los estímulos nociceptivos y surge la percepción y la experiencia del dolor. Regiones corticales implicadas en la percepción y la experiencia del dolor como las áreas Somatosensitivas (SI) y Somatosensitivas secundaria (SII) de la corteza sensitiva. las circunvoluciones del cíngulo anterior y posterior, las cortezas insular y prefrontal y áreas del tálamo y el cerebelo.

- Se piensa que las áreas SI y SII están implicadas en la percepción de la localización y las características del dolor.
- Cíngulo anterior y posterior y corteza insular: estructuras límbicas (causa del estímulo y evalúa su significado)

Cuando el dolor es prolongado, también hay reorganización de la función cortical y del volumen de las zonas que representan áreas de cambio de dolor crónico.

ANEXOS

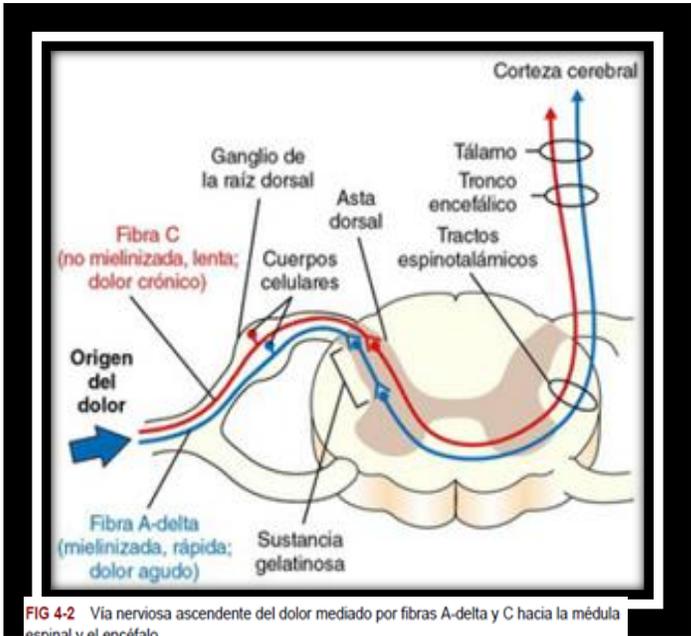
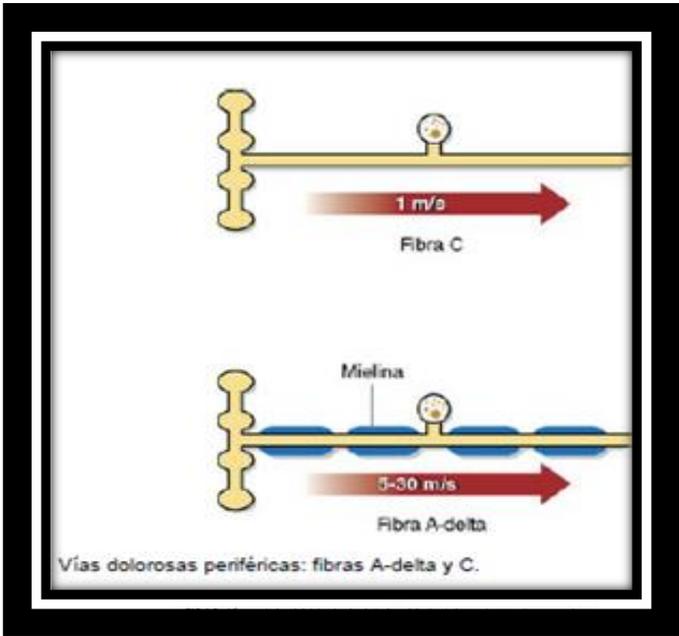


FIG 4-2 Vía nerviosa ascendente del dolor mediado por fibras A-delta y C hacia la médula espinal y el encéfalo.

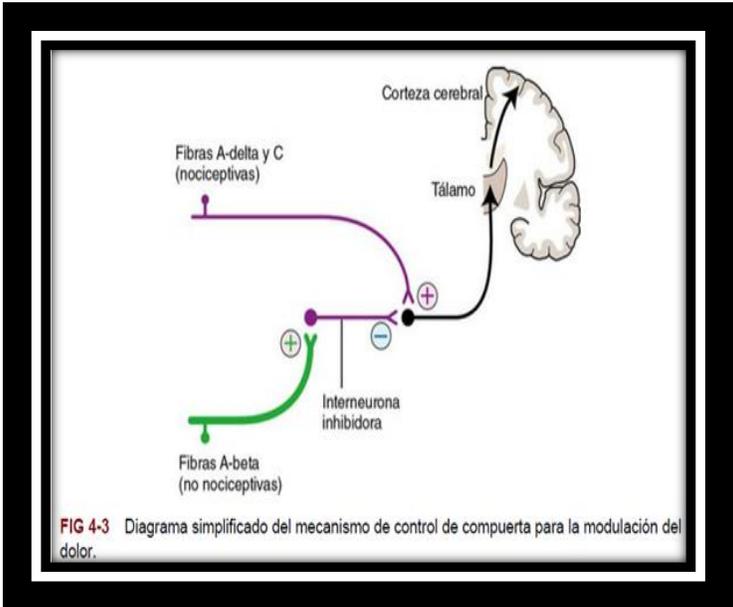


FIG 4-3 Diagrama simplificado del mecanismo de control de compuerta para la modulación del dolor.

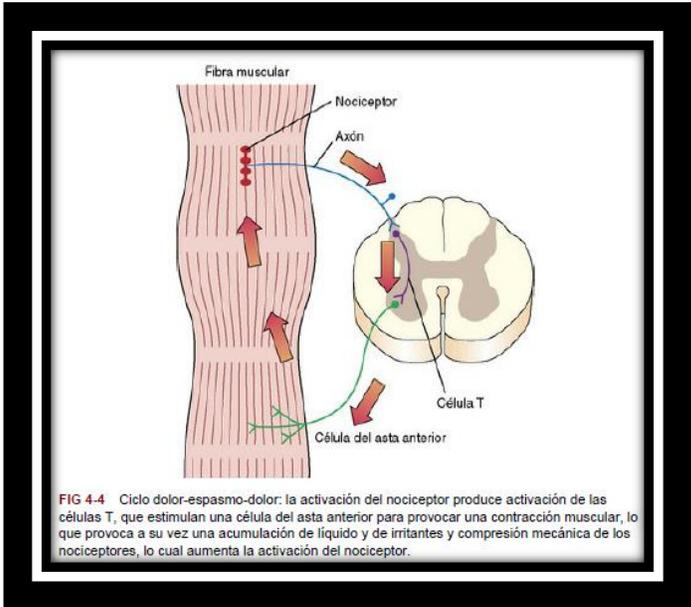


FIG 4-4 Ciclo dolor-espasmo-dolor: la activación del nociceptor produce activación de las células T, que estimulan una célula del asta anterior para provocar una contracción muscular, lo que provoca a su vez una acumulación de líquido y de irritantes y compresión mecánica de los nociceptores, lo cual aumenta la activación del nociceptor.

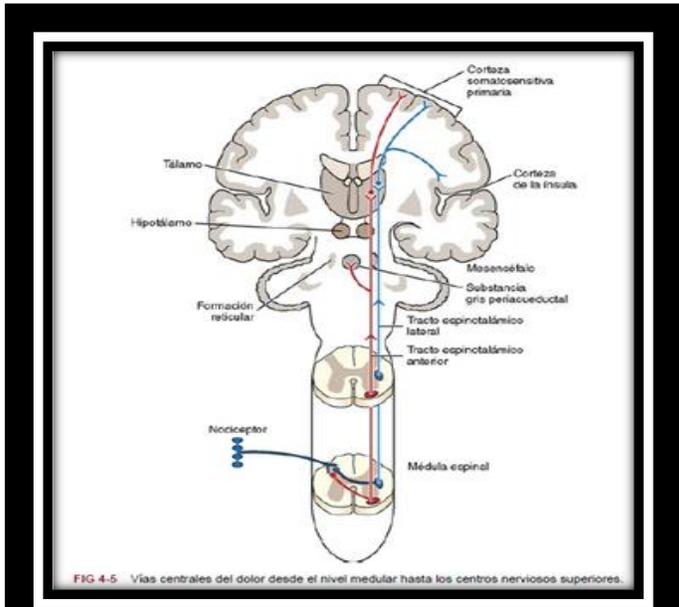


FIG 4-5 Vías centrales del dolor desde el nivel medular hasta los centros nerviosos superiores.

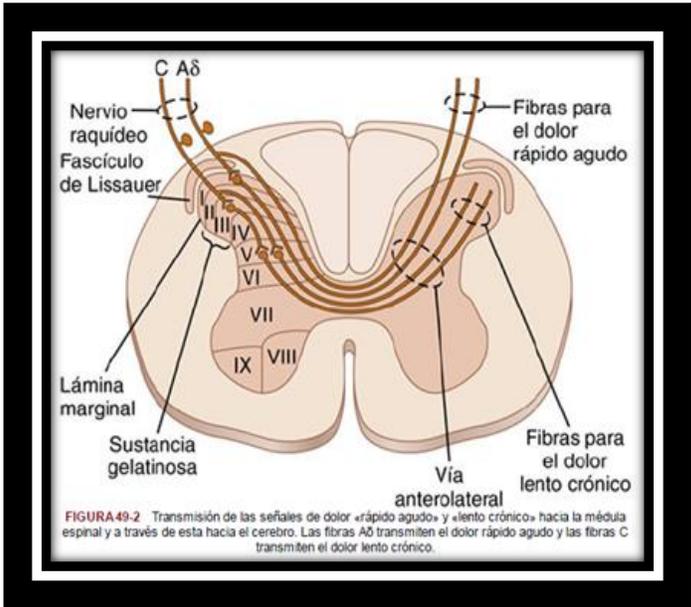


FIGURA 49-2 Transmisión de las señales de dolor «rápido agudo» y «lento crónico» hacia la médula espinal y a través de esta hacia el cerebro. Las fibras Aδ transmiten el dolor rápido agudo y las fibras C transmiten el dolor lento crónico.

BIBLIOGRAFIA

Porth, C. F., & Grossman, S. F. (2014). Salud-enfermedad: un enfoque conceptual. Tipos de dolor, novena edición, panamericana, Buenos Aires.

Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. H. (2018). Principios de medicina interna. D. L. Kasper (Ed.). McGraw-Hill Educación.

Borstnar, C. R., & Cardellach, F. (Eds.). (2020). Farreras Rozman. Medicina Interna. Elsevier Health Sciences.

Cameron, M. H. (2013). Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica. Elsevier Health Sciences.