



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

RESUMEN DOLOR

Materia: REHABILITACION
Alumno: Valente Trujillo Sandoval

Semestre: 5° "A"

28/08/2020

El dolor

El dolor aparece siempre que cualquier tejido resulta dañado y hace que el individuo reaccione apartando el estímulo doloroso. Incluso una actividad tan sencilla como estar sentado durante un período prolongado sobre el isquion puede provocar una destrucción tisular debido a la ausencia de flujo sanguíneo en la piel que quede comprimida por el peso del cuerpo.

Cuando la piel comienza a doler a raíz de la isquemia, la persona normalmente cambia el apoyo del peso inconscientemente

Tipos de dolor y sus cualidades: dolor rápido y dolor lento

El dolor se ha clasificado en dos tipos fundamentales: dolor rápido y dolor lento.

El dolor rápido se siente en cuestión de 0,1 s después de haber aplicado el estímulo correspondiente, mientras que el dolor lento no empieza hasta pasado un mínimo de 1 s y a continuación crece con lentitud a lo largo de muchos segundos y en ocasiones hasta minutos

El dolor rápido se describe con otros muchos nombres alternativos, como dolor intenso, dolor punzante, dolor agudo y dolor eléctrico. Este tipo de dolor se siente cuando se clava una aguja en la piel, cuando se corta con un cuchillo o cuando sufre una quemadura intensa. También se percibe cuando la piel se ve sometida a una sacudida eléctrica. El dolor rápido y agudo no se siente en los tejidos más profundos del organismo.

El dolor lento se designa con muchos nombres, entre ellos dolor lento urente, dolor sordo, dolor pulsátil, dolor nauseoso y dolor crónico. Este tipo de dolor suele ir asociado a una destrucción tisular. Tiene la capacidad de propiciar un sufrimiento casi insoportable y prolongado. Puede darse en la piel y casi también en cualquier tejido u órgano profundo.

Receptores para el dolor y su estimulación

Los receptores para el dolor son terminaciones nerviosas libres.

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.

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

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 bradisinina, 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, pero no las activan directamente..

Naturaleza no adaptativa de los receptores para el dolor.

Al revés que la mayoría de los otros receptores sensitivos del cuerpo, la adaptación de los receptores para el dolor es muy escasa y a veces nula en absoluto. En realidad, bajo ciertas condiciones, la excitación de las fibras para el dolor crece cada vez más, sobre todo en el tipo lento, sordo, nauseoso, si el estímulo doloroso persiste.

Este aumento de la sensibilidad en los receptores para el dolor se llama hiperalgesia. Puede comprenderse con rapidez la importancia que tiene esta falta de adaptación, pues permite que el dolor mantenga informada a la persona de la existencia de un estímulo perjudicial para los tejidos mientras su origen siga presente.

Velocidad de la lesión tisular como estímulo para el dolor

Cualquier persona media empieza a percibir dolor cuando la piel se calienta por encima de 45 °C. Esta también es la temperatura a la que comienzan a dañarse los tejidos por el calor; en efecto, al final acabarán quedando destruidos si la temperatura permanece por encima de este nivel indefinidamente.

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

.Importancia especial de los estímulos dolorosos químicos durante la lesión tisular.

Los extractos de tejido dañado provocan un dolor intenso cuando se inyectan bajo la piel normal. En estos elementos pueden observarse la mayoría de los productos antes citados que excitan los receptores para el dolor de tipo químico. Una sustancia que parece más dolorosa que las demás es la bradicinina, la intensidad dolorosa mantiene una relación con el incremento local en la concentración de los iones potasio o con la elevación de las enzimas proteolíticas que ataquen directamente las terminaciones nerviosas y despierten dolor al volver más permeables las membranas de los nervios a los iones.

La isquemia tisular como causa de dolor.

Cuando queda bloqueado el flujo sanguíneo hacia un tejido, este suele volverse muy doloroso en cuestión de unos minutos. Cuanto mayor sea el metabolismo de este tejido, más rápida será la aparición del dolor

Una de las causas propuestas para explicar el dolor que existe durante la isquemia es la acumulación de grandes cantidades de ácido láctico en los tejidos, surgido a raíz del metabolismo anaerobio (metabolismo sin oxígeno).

El espasmo muscular como causa de dolor.

El espasmo muscular también es una causa frecuente de dolor y representa el fundamento de muchos síndromes clínicos dolorosos. En este caso, probablemente obedece en parte al efecto directo que ejerce el espasmo muscular sobre la estimulación de los receptores para el dolor mecanosensibles, pero también podría desprenderse del efecto indirecto causado por este fenómeno al comprimir los vasos sanguíneos y generar una isquemia. Por añadidura, el espasmo acelera el metabolismo del tejido muscular, lo que acentúa aún más la isquemia relativa, y crea las condiciones ideales para la liberación de sustancias químicas inductoras de dolor

Vías dobles para la transmisión de las señales de dolor en el sistema nervioso central

A pesar de que todos los receptores para el dolor consisten en terminaciones nerviosas libres, estas estructuras 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.

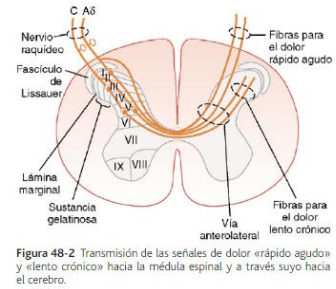


Figura 48-2 Transmisión de las señales de dolor «rápido agudo» y «lento crónico» hacia la médula espinal y a través suya el cerebro.

Fibras periféricas para el dolor: fibras «rápidas» y «lentas».

dolor rápido agudo Las señales 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 Ad a una velocidad entre 6 y 30 m/s.

el dolor 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 Ca una velocidad entre 0,5 y 2 m/s.

Debido a este doble sistema de inervación para el dolor, un estímulo brusco de este carácter a menudo genera una sensación dolorosa «doble»: un dolor rápido agudo que llega al cerebro a través de la vía de las fibras Ad, seguido más o menos 1 s después por un dolor lento que se transmite por la vía de las fibras 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.

Vías dobles para el dolor en la médula y en el tronco del encéfalo:

Los 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 neoespinalámico. 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 neoespinalámico en el tronco del encéfalo y el tálamo.

Unas pocas fibras del fascículo neoespinalámico acaban en la formación reticular del tronco del encéfalo, pero 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. Unas pocas fibras también finalizan en el grupo nuclear posterior del tálamo. Desde estas regiones talámicas, las señales se transmiten hacia otras zonas basales del cerebro así como a la corteza somatosensitiva.

Capacidad del sistema nervioso para localizar el dolor rápido en el cuerpo.

El dolor de tipo rápido agudo puede localizarse con mucha mayor precisión en las diversas partes del cuerpo que el dolor lento crónico. Sin embargo, cuando no se estimulan más que los receptores para el dolor, sin una activación simultánea de los receptores táctiles, incluso el dolor rápido puede estar poco localizado, muchas veces sólo con un margen de unos 10 cm alrededor de la zona en cuestión.

Glutamato, el neurotransmisor más probable de las fibras para el dolor rápido de tipo Ad.

Glutamato es la sustancia neurotransmisora segregada en la médula espinal por las terminaciones de las fibras nerviosas para el dolor de tipo Ad. Se trata de uno de los transmisores excitadores que recibe un uso más generalizado en el sistema nervioso central, cuya acción normalmente no dura nada más que unos pocos milisegundos.

Vía paleoespinalámica para la transmisión del dolor lento crónico.

La vía paleoespinalámica es un sistema mucho más antiguo y básicamente transmite el dolor procedente de las fibras periféricas de tipo C dotado de un carácter lento crónico, aunque también transporta algunas señales correspondientes a las fibras de tipo Ad. 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, según se observa en la fibra de tipo C más lateral representada en la raíz dorsal, la mayoría de las señales atraviesan una o más neuronas complementarias de axón corto dentro de las propias astas dorsales antes de entrar sobre todo en la lámina V, todavía en el asta dorsal.

Aquí, las últimas neuronas de la serie dan origen a unos axones largos que en su mayor parte se reúnen con las fibras de la vía para el dolor rápido, atravesando primero la

comisura anterior en su camino hacia el lado opuesto de la médula, y ascendiendo después hacia el encéfalo por la vía anterolateral

Sustancia P, el neurotransmisor más probable de las terminaciones nerviosas con un carácter lento crónico de tipo C.

Los terminales de las fibras para el dolor de tipo C que entran en la médula espinal segregan los transmisores glutamato y sustancia P. El glutamato actúa de manera inmediata y sólo dura unos pocos milisegundos. La sustancia P se libera con mucha mayor lentitud, acumulándose su concentración durante un período de segundos o incluso de minutos.

la sensación dolorosa «doble» que se percibe después de un pinchazo podría derivar en parte de la circunstancia de que el glutamato proporciona el componente que le corresponde con mayor rapidez, mientras que el de la sustancia P llega más rezagado. El glutamato es el neurotransmisor implicado más a fondo en enviar el dolor rápido hacia el sistema nervioso central, y que la sustancia P se ocupa del dolor lento crónico.

Proyección de la vía paleoespinalámica (señales de dolor lento crónico) hacia el tronco del encéfalo y el tálamo.

La vía paleoespinalámica lenta crónica presenta un final amplio en el tronco del encéfalo, por toda la gran zona

Únicamente de una décima a una cuarta parte de las fibras continúan su trayecto hacia el tálamo. En vez de esto, la mayoría acaban en una de las tres áreas siguientes: 1) los núcleos de la formación reticular del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo; 2) la región tectal del mesencéfalo profunda a los colículos superiores e inferiores, o 3) la zona gris periacueductal que rodea al acueducto de Silvio.

Estas regiones inferiores del encéfalo parecen importantes para percibir los tipos de dolor que causan sufrimiento, porque los animales en los que se ha efectuado un corte por encima del mesencéfalo para impedir que las señales dolorosas lleguen al cerebro todavía manifiestan signos innegables de sufrimiento cuando cualquier parte de su cuerpo recibe un traumatismo.

A partir de las zonas encargadas del dolor en el tronco del encéfalo, múltiples neuronas de axón corto transmiten las señales de este carácter en sentido ascendente hacia los núcleos intralaminares y ventrolaterales del tálamo y hacia ciertas porciones del hipotálamo y otras regiones basales del cerebro

Capacidad muy escasa del sistema nervioso para localizar con precisión la fuente del dolor transmitido por la vía lenta crónica.

La localización del dolor transmitido a través de la vía paleoespinalámica es imprecisa. Por ejemplo, el dolor lento

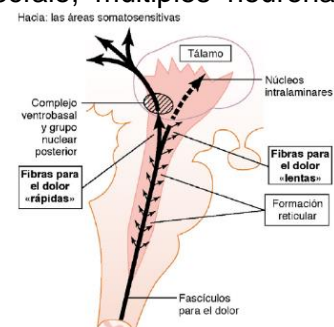


Figura 48-3 Transmisión de las señales dolorosas hacia el tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral a través de la vía del dolor rápido punzante y la vía del dolor lento urente.

crónico normalmente no se puede localizar más que en una zona amplia del cuerpo, como un brazo o una pierna, pero no en un punto específico de ese brazo o de esa pierna. Esto encaja con las conexiones difusas polisinápticas que posee esta vía.

Función de la formación reticular, el tálamo y la corteza cerebral en la apreciación del dolor.

La resección íntegra de las áreas sensitivas somáticas de la corteza cerebral no destruye la capacidad del animal para percibir dolor. Por tanto, es probable que los impulsos dolorosos que penetran en la formación reticular del tronco del encéfalo, el tálamo y otros centros inferiores del encéfalo provoquen la percepción consciente de esta sensación.

Capacidad especial de las señales de dolor para avivar la excitabilidad cerebral global.

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. En realidad, estos dos territorios forman parte del sistema activador principal del cerebro.

Sistema de supresión del dolor («analgesia») en el encéfalo y en la médula espinal

El grado con el que cada persona reacciona frente al dolor varía tremendamente. Esto obedece en parte a una propiedad que posee el encéfalo en sí mismo para suprimir la entrada de señales dolorosas al sistema nervioso mediante la activación de un mecanismo para controlar el dolor, llamado sistema de analgesia.

El sistema de analgesia

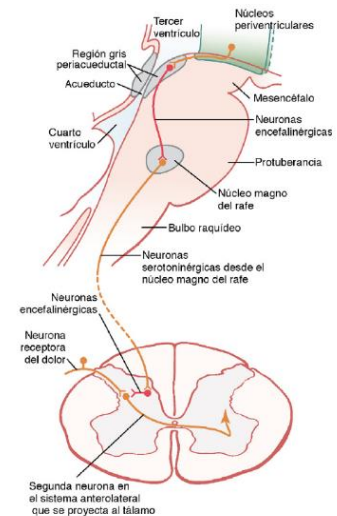
Consta de tres componentes fundamentales:

1) la región gris periacueductal y las áreas periventriculares del mesencéfalo y la parte superior de la protuberancia que rodean al acueducto de Silvio y a las porciones del tercer y del cuarto ventrículos.

3) un complejo inhibidor del dolor localizado en las astas dorsales de la médula espinal. A este nivel, las señales analgésicas tienen la capacidad de bloquear el dolor antes de su transmisión hacia el encéfalo.

Asimismo, la activación de regiones que excitan la región gris periacueductal a niveles aún más altos del cerebro también puede suprimir el dolor. Entre ellas se cuentan

1) los núcleos periventriculares del hipotálamo, que quedan adyacentes al tercer ventrículo,



2) en menor medida, el fascículo prosencefálico medial, también en el hipotálamo.

Diversas sustancias transmisoras participan en el sistema analgésico, especialmente la encefalina y la serotonina.

Muchas fibras nerviosas derivadas de los núcleos periventriculares y de la región gris periacueductal segregan encefalina en sus terminaciones, las terminaciones de numerosas fibras en el núcleo magno del rafe liberan encefalina al ser estimuladas. Las fibras nacidas en esta zona envían señales hacia las astas dorsales de la médula espinal para segregar serotonina en sus terminaciones.

La serotonina hace que las neuronas medulares locales liberen también encefalina. Se cree que la encefalina propicia una inhibición presináptica y postsináptica de las fibras para el dolor de tipo C y Ad al hacer sinapsis en las astas dorsales.

Dolor referido

Muchas veces una persona siente dolor en una parte del cuerpo situada bastante aleja una de las vísceras a menudo queda remitida a una región de la superficie corporal. El conocimiento de sus diversos tipos resulta importante en el diagnóstico clínico porque en muchas dolencias viscerales el dolor referido es el único signo clínico.

Dolor visceral

El dolor procedente de las diferentes vísceras del abdomen y del tórax es uno de los escasos criterios que pueden utilizarse para diagnosticar una inflamación visceral, las enfermedades infecciosas y otros padecimientos a este nivel. Muchas veces, las vísceras no poseen receptores sensitivos para ninguna otra modalidad de sensibilidad, salvo el dolor.

Causas del dolor visceral verdadero

Cualquier estímulo que excite las terminaciones nerviosas para el dolor en regiones difusas de las vísceras puede suscitar un dolor visceral. Entre los fenómenos que suceden en estas estructuras figura la isquemia de sus tejidos, las lesiones químicas sobre su superficie, los espasmos del músculo liso en una víscera hueca, su dilatación en exceso y el estiramiento del tejido conjuntivo que rodea o está contenido en su seno

Localización del dolor visceral:

Vías de transmisión del dolor visceral y parietal Por diversas razones, muchas veces cuesta localizar el dolor procedente de las diferentes vísceras.

En primer lugar, el cerebro del paciente no posee experiencia de primera mano sobre la existencia de los distintos órganos internos; por tanto, cualquier dolor que tenga un origen interno no puede localizarse más que de un modo general.

En segundo lugar, las sensaciones abdominales y torácicas se transmiten a través de dos vías hacia el sistema nervioso central: la vía visceral verdadera y la vía parietal.

El dolor visceral verdadero recurre a las fibras sensitivas para el dolor contenidas en los haces de nervios autónomos, y las sensaciones resultan referidas a unas regiones de la superficie corporal muchas veces alejadas del órgano doloroso.

Bibliografía

john e, H. (2016). *guyton y hall tratado de fisiologia medica*. barcelona: ELSEVIER.