



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
ESCUELA DE MEDICINA**

“RESUMEN: FISIOLÓGÍA DEL DOLOR”

MATERIA:

MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION

DOCENTE:

DR. ANTONIO DE JESUS PEREZ AGUILAR

ALUMNO

ALAN DE JESÚS MORALES DOMINGUEZ

5º “A”

28/08/2020

dolor es individual y subjetivo. Ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como “una sensación desagradable y una experiencia emocional asociadas con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño”. El dolor que experimenta cada individuo que lo padece es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales.

Para entender la existencia de varios tipos de dolor clínico es necesario precisar 4 categorías que están relacionadas estrechamente: nocicepción, dolor, sufrimiento y conductas de dolor.

Nocicepción se refiere a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de los estímulos nocivos sobre el organismo, antes de que esa información sea consciente. Aquí se incluyen aspectos como la actividad de los nociceptores, la transmisión de potenciales de acción, el funcionamiento de las diferentes sinapsis a lo largo de las vías ascendentes, etc. Debe tenerse presente que no siempre la nocicepción da lugar a la percepción de dolor.

Dolor, como ya se mencionó, es la percepción que el sujeto experimenta, con todos sus componentes sensoriales, emocionales y discriminativos. El dolor habitualmente es el resultado de una actividad nociceptiva, pero puede haber casos de dolor sin nocicepción, es decir, sin la presencia de una lesión o de un estímulo nocivo.

Sufrimiento es una reacción afectiva negativa inducida por varios estados psicológicos como dolor, miedo, ansiedad y estrés. No todo sufrimiento es causado por dolor, pero en medicina frecuentemente describimos el sufrimiento como dolor.

Las conductas de dolor surgen como consecuencia del dolor y del sufrimiento y, son aquellas cosas que el paciente hace o deja de hacer cuando hay una lesión tisular, por ejemplo, gritar, llorar, solicitar incapacidad, etc. Estas conductas de dolor junto con la historia clínica y el examen físico permiten precisar la existencia de nocicepción, dolor, y sufrimiento.

NEUROANATOMIA:

Los nociceptores son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferencias entre estímulos inocuos y nocivos. Son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias.

Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción que son transmitidos a través de las fibras aferentes sensoriales primarias hacia el SNC.

El umbral de dolor de estos receptores no es constante y depende del tejido donde se encuentren. Se distinguen 3 tipos de nociceptores:

- **NOCICEPTORES CUTÁNEOS:**
Presentan un alto umbral de estimulación y sólo se activan ante estímulos intensos y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo.

Existen de 2 tipos:

- Nociceptores A- δ situados en la dermis y epidermis. Son fibras mielínicas con velocidades de conducción alta y sólo responden a estímulos mecánicos.
 - Nociceptores C amielínicos, con velocidades de conducción lenta. Se sitúan en la dermis y responden a estímulos de tipo mecánico, químico y térmico, y a las sustancias liberadas de daño tisular.
- **NOCICEPTORES MÚSCULO-ARTICULARES:**
En el músculo, los nociceptores A- δ responden a contracciones mantenidas del músculo, y los de tipo C, responden a la presión, calor, e isquemia muscular. En las articulaciones, también existen estos dos tipos de nociceptores y se sitúan en la cápsula articular, ligamentos, periostio y grasa, pero no en el cartílago.
- **NOCICEPTORES VISCERALES:**
La mayor parte son fibras amielínicas. Existen de dos tipos: los de alto umbral, que sólo responden a estímulos nocivos intensos, y los inespecíficos que pueden responder a estímulos inocuos o nocivos.

AFERENCIAS NOCICEPTIVAS AL SNC:

Las fibras aferentes de los nociceptores tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos o de la raíz dorsal, alcanzando la médula espinal a través de las raíces dorsales, terminando en la sustancia gris del asta posterior medular.

Este recorrido es el correspondiente a las neuronas de primer orden y en la transmisión sensitiva, se denomina primera neurona sensorial. La sustancia gris está diferenciada en diez láminas o capas (capas de Rexed).

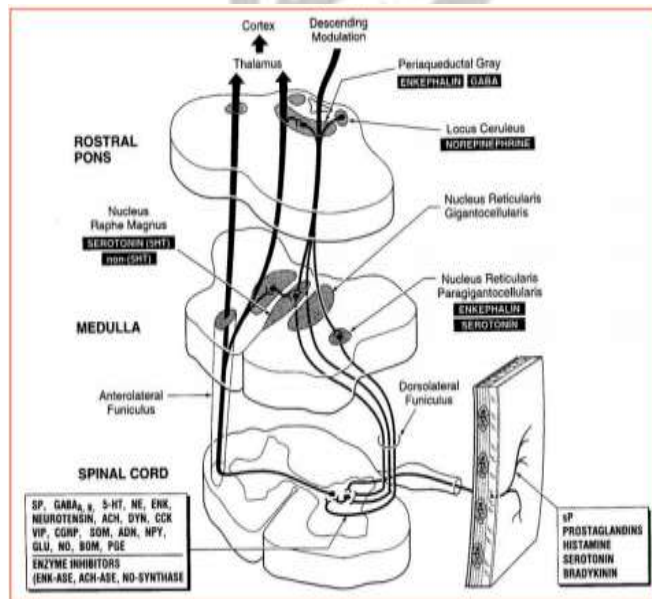
Las fibras A- δ cutáneas terminan fundamentalmente en las láminas I y V, y las fibras tipo C terminan en la lámina II (sustancia gelatinosa), y en menor proporción en la lámina I y III. Las fibras procedentes de los nociceptores musculares y articulares sinapsan en las láminas I, V y VI, y los nociceptores viscerales de tipo C, en las láminas I, V, y X.

VIAS ASCENDENTES:

Una gran proporción de las neuronas nociceptivas de la médula espinal envía sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos: el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal, y el núcleo ventroposterolateral del tálamo.

La mayor parte de la información se transmite por vías cruzadas ascendentes situadas en la región anterolateral de la médula espinal, aunque que también existen fibras que ascienden homlateralmente. Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son:

- Espinotalámico
- Espinoreticular
- Espinomesencefálico



Las neuronas de la lámina I establecen conexiones a nivel medular con el sistema simpático y participan en los reflejos somatosimpáticos. Además establecen conexiones con neuronas ventrolaterales medulares, y con la porción caudal del tracto solitario, zonas implicadas en la regulación cardiorrespiratoria.

Las neuronas de las láminas profundas del asta posterior proyectan fundamentalmente hacia el área reticular del mesencéfalo y otras áreas implicadas en respuestas motoras y somatosensoriales.

Existen otros fascículos también implicados en la transmisión/modulación del dolor que se sitúan a nivel de la sustancia blanca medular, como el fonículo dorsolateral descendente, con funciones antinociceptivas, y las columnas dorsales, relacionadas con el dolor de origen visceral.

MECANISMOS TALAMO-CORTICALES:

La sensación del dolor incluye dos componentes:

- **DISCRIMINATIVO O SENSORIAL:**
Están integrados a nivel del complejo ventro-basal del tálamo, y en la corteza somatosensorial, áreas S1 y S2, que a su vez están interconectadas con áreas visuales, auditivas, de aprendizaje y memoria. Poseen neuronas nociceptivas de características similares a las neuronas medulares de clase II y III.
- **AFECTIVO:**
Están localizado en los núcleos talámicos mediales y zonas de la corteza que incluyen las regiones prefrontales y especialmente la corteza frontal supraorbital.

MODULACIÓN INHIBITORIA DE LA NOCICEPCIÓN:

Los estímulos nociceptivos activan a la vez mecanismos encargados de la modulación inhibitoria tanto a nivel periférico, como espinal y supraespinal.

Los mecanismos inhibitorios mejor identificados son los que se encuentran en el asta dorsal medular, estando constituidos por neuronas intrínsecas espinales inhibitorias y por fibras descendentes de origen supraespinal

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL DOLOR CLÍNICO

De acuerdo con su fisiopatología el dolor clínico puede ser:

Nociceptivo, también llamado *Inflamatorio*, que es el producido por una lesión tisular que desencadena la liberación de sustancias químicas que estimulan directamente a los nociceptores, *Neuropático*, debido a la lesión de alguna porción del Sistema Nervioso y *Mixto*, cuando se combinan los dos anteriores. Si no se puede determinar el mecanismo causal, hablaremos de un dolor *Idiopático*.

Algunos autores incluyen, en esta clasificación, el dolor *Psicógeno*; sin embargo, preferimos no utilizar esta categoría por varias razones:

1. Todo dolor tiene componentes psicológicos,
2. Este diagnóstico "rotula" y estigmatiza al paciente, pues en ocasiones se considera que el paciente es un enfermo mental, o lo que es peor, se cree que el paciente es un embaucador,
3. Se corre el riesgo de un error diagnóstico porque el paciente puede tener una lesión grave, ubicada en un área de difícil acceso diagnóstico, o una lesión pequeña de crecimiento muy lento.

El dolor nociceptivo se divide, de acuerdo con la localización de la lesión que lo produce, en: Somático y Visceral. El dolor somático es superficial cuando la lesión causante del dolor se localiza en la piel, o en el tejido celular subcutáneo, y profundo en el caso de los dolores del sistema ósteo-músculo-articular.

El dolor visceral es aquel que tiene su origen en las vísceras de las cavidades craneana, torácica o abdominal. El dolor neuropático se divide en periférico, si la lesión afecta los nervios periféricos, y central, cuando la lesión altera alguna estructura del neuroeje.

En la actualidad se está popularizando la tendencia a llamar dolor neuropático, solamente al dolor periférico, y dolor central, sin el calificativo de neuropático, al dolor causado por lesiones en el neuroeje. Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos de estos dos tipos de dolores pueden ser similares.

CONCLUSIÓN.

Los mecanismos de producción del dolor clínico son variados y complejos. Muchos de ellos son todavía desconocidos. Aunque hay mecanismos causales comunes a muchas patologías, se debe aclarar la fisiopatología específica para cada entidad clínica y ello, todavía, requiere un enorme esfuerzo investigativo.

Sólo de esta manera podremos lograr, en el futuro, tratamientos más racionales y efectivos para el paciente con dolor. Mientras tanto, continuaremos dando “palos de ciego”, en nuestros esfuerzos, muchas veces infructuosos, por aliviar pacientes agobiados por el dolor, mediante terapéuticas de “ensayo y error”.

BIBLIOGRAFÍA:

- Campos C, Carrulla J, Casas A, et al. Manual SEOM de Cuidados Continuos. 2004. Pag. 455-500.
- Pérez Romasanta LA, Calvo Manuel FA. Guía terapéutica de soporte en Oncología Radioterápica. 2ª edición. Masson 2004. Cap. 16: Dolor. Pag. 265-296.
- Porta J, Gómez-Batiste X, Tuca A. Control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y Terminal. Arán 2004. Cap. 3: Dolor. Pag. 33-90.
- Gabriel SE. Cancer Pain Relief with a Guide to Opioid Availability. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 1996.