



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

Materia: Medicina física y de rehabilitación.

Presenta: Jesús Alejandro Morales Pérez

5 A

Medicina Humana

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

Tipos de dolor: Rápido y Lento.

El dolor se ha clasificado en dos tipos fundamentales rápido y lento. El dolor rápido también se describe como dolor intenso, punzante, agudo y eléctrico y este se siente en cuestión de 0,1 segundos después de aplicar el estímulo. El dolor lento también conocido como dolor lento urente, sordo, pulsátil, nauseoso, y crónico no empieza hasta en un mínimo de 1s, y tiene la capacidad de propiciar un sufrimiento casi insoportable y prolongado.

Tipos de dolor: Rápido y Lento

Las terminaciones para el dolor son terminaciones nerviosas libres, se encuentran extendidos en la capa superficial de la piel, así como en ciertos tejidos internos, como el periostio, paredes arteriales superficies articulares, etc. La mayoría de los demás tejidos superficiales no reciben más que terminaciones dispersas del dolor.

Tres tipos de estímulos excitan los R. para el dolor, los cuales son mecánicos, térmicos y químicos. El dolor rápido se suscita a partir de los primeros dos, mientras que el dolor lento puede surgir con cualquiera de los tres. Algunos productos químicos para estimular las fibras del dolor generalmente de la vía lenta son: *Bradicinina, serotonina, histamina, iones de potasio, ácidos, acetilcolina, y enzimas proteolíticas.*

Velocidad de la lesión tisular como estímulo para el dolor

Cualquier persona media empieza a percibir dolor con una temperatura igual o mayor a 45°C, el dolor producido por el calor guarda una íntima relación con la velocidad de la lesión tisular y no con el daño total causado.

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

Los extractos de tejido dañado provocan un dolor intenso cuando se inyectan bajo la piel, estos excitan a los receptores tipo químico, la sustancia que parece ser la más dolorosa es la bradicinina. La intensidad dolorosa mantiene una relación con el

incremento local en la concentración de los iones de K⁺, con la elevación de enzimas proteolíticas que atacan directamente a las terminaciones nerviosas.

Isquemia como causa de dolor:

Cuanto mayor sea el metabolismo del tejido, más rápida será la aparición del dolor. La acumulación de grandes cantidades de ácido láctico en los tejidos, surgió a raíz del metabolismo anaerobio. También es probable que se libren sustancias químicas como la bradicinina y enzimas proteolíticas, debido al daño tisular.

Vías dobles para el dolor en la médula y el tronco del encéfalo: Los fascículos neoespinotalámico y paleoespinotalámico.

Fascículo neoespinotalámico para el dolor rápido.

Las fibras del dolor tipo *A delta* transmiten esta sensación en la modalidad térmica aguda y mecánica. Acaban sobre todo en la lámina I, y allí excitan las neuronas de 2do orden del fascículo neoespinotalámico.

Las neuronas del 2do orden dan origen a otras fibras largas que cruzan de inmediato al lado opuesto de la médula a través de la comisura anterior y giran en sentido ascendente, dirigiéndose al encéfalo por las columnas antero laterales.

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

Unas pocas fibras acaban en la formación reticular del tronco del encéfalo, pero la mayoría pasan de largo hacia el tálamo, y terminan en el complejo ventrobasal junto al fascículo de la columna dorsal-lemnisco medial.

Unas pocas fibras también finalizan en el grupo nuclear posterior del tálamo, y se transmiten hacia otras zonas basales del cerebro como la corteza somatosensitiva.

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

El dolor rápido agudo puede localizarse con mayor precisión que el dolor lento. Esto si la estimulación afecta a los receptores táctiles que activan al sistema de la columna dorsal-lemnisco medial, la localización suele ser exacta.

Glutamato, el neurotransmisor más probable de las fibras para el dolor rápido A delta.

El glutamato es el trasmisor que recibe el uso más generalizado en el SNC, segregado en la médula espinal por las terminaciones de las fibras nerviosas, cuya acción no dura más que unos milisegundos.

Vía paleoespinotalamica para la trasmisión del dolor lento crónico.

Es un sistema más antigua y básicamente trasmite el dolor procedente de las fibras periféricas de tipo C, en esta vía dichas fibras periféricas acaban en la médula espinal casi en su integridad en las láminas II y III de las astas dorsales.

La mayoría de las señales atraviesan una o más neuronas complementarias de axón corto dentro de las astas dorsales antes de entrar sobre todo en la lámina V. Aquí las ultimas neuronas de la serie dan origen a unos axones largos que se reúnen con las fibras de la vía para el dolor rápido, atravesando la comisura anterior, en su camino al lado opuesto de la médula, y ascendiendo después al encéfalo por la via antero lateral.

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

Las fibras del dolor tipo C, segregan glutamato y sustancia P, el glutamato actúa de manera inmediata y solo dura unos pocos milisegundos mientras que la sustancia P se libera con mucha mayor lentitud, acumulándose durante un periodo de segundos incluso minutos.

Proyección de la vía paleoespinotalamica hacia el tronco del encéfalo y el tálamo.

Esta vía presenta un final amplio en el tronco del encéfalo, únicamente de una décima a una cuarta parte de las fibras continúan su trayecto hacia el tálamo. La mayoría acaba en una de estas tres áreas: los núcleos de la formación reticular, la región tectal y en la zona gris periacueductal. Estas regiones inferiores del encéfalo parecen importantes para percibir los tipos de dolor que causan sufrimiento.