



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**“Resumen de dolor”**

---

**Materia:**

**Medicina Fisica y de Rehabilitacion**

**Docente:**

**Dr. Antonio de Jesús Pérez Aguilar**

**Alumna:**

**Diana Carolina Domínguez Abarca**

**Semestre:**

**5°A**

## Resumen

Muchas de las dolencias del cuerpo generan dolor.

El dolor aparece siempre que cualquier tejido resulta Dañado y hace que el individuo Reaccione apartando el estímulo doloroso. Una actividad sencilla como estar sentado durante un periodo prolongado sobre el isquion puede provocar una destrucción tisular debido a la ausencia de flujo sanguíneo. Sin embargo alguien que haya perdido la sensibilidad dolorosa como sucede desoyes de una lesión en la medula espinal, no llena ese efecto y, por tanto no se mueve. Esta situación pronto deriva a excoriaciones y en la descamación total de la piel en zonas de presión.

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, estas se encuentran extendidas 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 mayoría de de los demás tejidos profundos no reciben nada mas que terminación no obstante cualquier daño tisular generalizo puede acumularse hasta originar el tipo de dolor sordo, crónico y lento en la mayoría de estas zonas.

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

El dolor puede despertarse por múltiples tipos de estímulos, que dividen en estímulos dolorosos, mecánicos, térmicos y químicos. Agrandes rasgos el dolor rápido se susita 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 existen el dolor de tipo químico con bradicinina, serotonina, histamina, iones potasio, ácidos, acetilcolina, enzimas proteolíticas. Además, las prostaglandinas y la sustancia T favoreces la sensibilidad de las terminaciones para el dolor, pero no activan directamente.

Los compuestos químicos resultan especialmente importantes para estimular el tipo de dolor lento y molesto que ocurre después de una lesión tisular.

**Naturaleza no adaptativa de los receptores para el dolor.**

Al revés que la mayoría de otros receptores sensitivos del cuerpo, la adaptación de los receptores para el dolor es muy escasa y a veces nula en lo absoluto. Este aumento de la sensibilidad a los receptores para el dolor se llama hiperalgesia.

### Velocidad de la lesión tisular para el estímulo del dolor

Cualquier persona empieza a percibir dolor cuando la piel se calienta por encima de 45°C. Esta también es la temperatura a la que comienza a dañarse los tejidos por el calor; en efecto, al final acabarán terminando destruidos, si la temperatura permanece por arriba de este nivel indefinidamente. Por tanto de inmediato salta a la vista que el dolor producido por el calor guarda una última 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 con la lesión tisular ocasionada por otras fuentes a parte 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 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<sup>+</sup>, con la elevación de enzimas proteolíticas que atacan directamente a las terminaciones nerviosas.

### 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 segundo orden del fascículo neoespinotalámico. Las neuronas del segundo 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 encargado de la sensibilidad táctil. 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 en diversas partes del cuerpo que el dolor lento crónico. Cuando no se estimula más que los receptores táctiles, incluso el dolor rápido puede ser localizado, con un margen de 10 cm alrededor de la zona en cuestión. 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 transmisor que recibe el uso más generalizado en el sistema nervioso central, segregado en la médula espinal por las terminaciones de las fibras nerviosas, cuya acción no dura más que unos milisegundos.

### **Vía paleoespinotalámica para la transmisión del dolor lento crónico.**

Es un sistema más antigua y básicamente transmite 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.

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

La vía paleoespinotalámico lenta crónica presenta un final del tronco encefálico. 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 grupos 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 el acueducto de Silvio. Estas regiones inferiores del encéfalo parecen importantes para percibir los tipos de dolor que causan sufrimiento, porque los animales que ha efectuado un corte por encima del mesencéfalo para impedir que las señales dolorosas lleguen al cerebro todavía manifiestan signos inequívocos 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 ventro-laterales del tálamo y hasta ciertas porciones del hipotálamo y otras regiones basales del cerebro. (Guyton, 2016)

## **Bibliografía**

Guyton, A. C. (2016). *Guyton y Hall tratado de fisiología medica* . Barcelona: ELSEVIER.