



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Resumen

“Fisiología del dolor”

Docente: Dr. Antonio De Jesús Pérez Aguilar

Materia: Medicina Física y de Rehabilitación

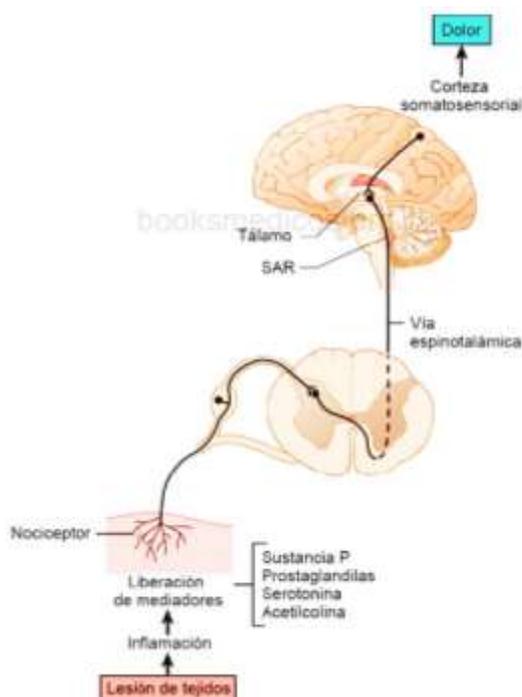
Grado: 5° **Grupo:** “B”

Alumna: María Fernanda Hernández Jardón

Fisiología del dolor

La experiencia de dolor depende de la percepción y estimulación sensitiva. La percepción del dolor puede estar altamente influenciada por el sistema de analgesia endógeno que modula la sensación de dolor.

Los nociceptores se activan en respuesta a una lesión real o inminente de tejidos, la consecuencia es el dolor nociceptivo. El dolor neuropático surge de la lesión directa o disfunción de los axones sensitivos de los nervios periféricos o centrales.



Los mecanismos del dolor son múltiples y complejos. Al igual que otras formas de somatosensación, las vías están compuestas por neuronas de primero, segundo y tercer orden.

Las neuronas de primer orden y sus terminaciones receptoras detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos inervados.

Las neuronas de segundo orden están localizadas en la médula espinal y procesan información nociceptiva. Las neuronas de tercer orden proyectan información dolorosa al cerebro. El tálamo y la corteza somatosensorial integran y modulan el dolor así como la reacción subjetiva de la persona ante la experiencia dolorosa.

Los nociceptores o receptores del dolor, son receptores sensitivos que se activan por estímulos nocivos a los tejidos periféricos.

Los potenciales de acción nociceptivos son transmitidos por medio de 2 tipos de fibras nerviosas aferentes: fibras mielínicas θA y fibras C amielínicas. Las fibras θA más largas tienen velocidades de conducción considerablemente mayores, transmiten impulsos a una velocidad de 6 m/s a 30 m/s. Las fibras C son las más chicas de todas las fibras de nervios periféricos; transmiten impulsos a una velocidad de 0,5 m/s a 2,0 m/s.

El dolor conducido por las fibras θA tradicionalmente se llama dolor rápido y por lo general se desencadena por estímulos mecánicos o térmicos. El dolor por fibras C a menudo se describe como dolor de onda lenta porque es de inicio más lento y dura más tiempo. Se desencadena por estímulos químicos o por estímulos mecánicos o térmicos persistentes. Los potenciales postexcitatorios lentos

generados por las fibras C son responsables de la sensibilización central para el dolor crónico.

Estimulación de nociceptores

Los estímulos mecánicos pueden surgir de la presión intensa aplicada a la piel o por una contracción violenta o estiramiento extremo de un músculo. Los extremos de calor y frío pueden estimular a los nociceptores.

Estímulos químicos surgen de varias fuentes, incluido traumatismo tisular, isquemia e inflamación.

Una amplia variedad de mediadores químicos se libera de los tejidos lesionados e inflamados, incluidos iones de hidrógeno y potasio, prostaglandinas, leucotrienos, histamina, bradicinina, acetilcolina y serotonina.

Estos mediadores químicos producen sus efectos al estimular directamente nociceptores o sensibilizarlos ante los efectos del estímulo nociceptivo, con lo que perpetúan las respuestas inflamatorias que provocan la liberación de químicos que actúan como estímulos nociceptivos, o incitan reflejos neurógenos que aumentan la respuesta a estímulos nociceptivos.

El trifosfato de adenosina, la acetilcolina y las plaquetas actúan solas o en concierto para sensibilizar nociceptivos a través de otros químicos como las prostaglandinas. El ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son eficaces para controlar el dolor porque bloquean la enzima necesaria para la síntesis de prostaglandinas.

La estimulación nociceptiva que activa a las fibras C puede provocar una respuesta conocida como inflamación neurógena que produce vasodilatación y una mayor liberación de mediadores químicos ante los cuales responden los nociceptores.

El mecanismo de la fibra C es mediado por un reflejo de neurona de raíz dorsal que produce transporte retrógrado y liberación de mediadores químicos, lo cual provoca aumento de la inflamación de tejidos periféricos. Este reflejo puede establecer un círculo vicioso que tiene implicaciones para el dolor persistente y la hiperalgesia.

Mediadores en la médula espinal

En la médula espinal, la transmisión de impulsos entre las neuronas nociceptivas y las neuronas del asta posterior es mediada por neurotransmisores químicos liberados de las terminaciones nerviosas centrales de las neuronas nociceptivas.

Circuito y vías de la médula espinal

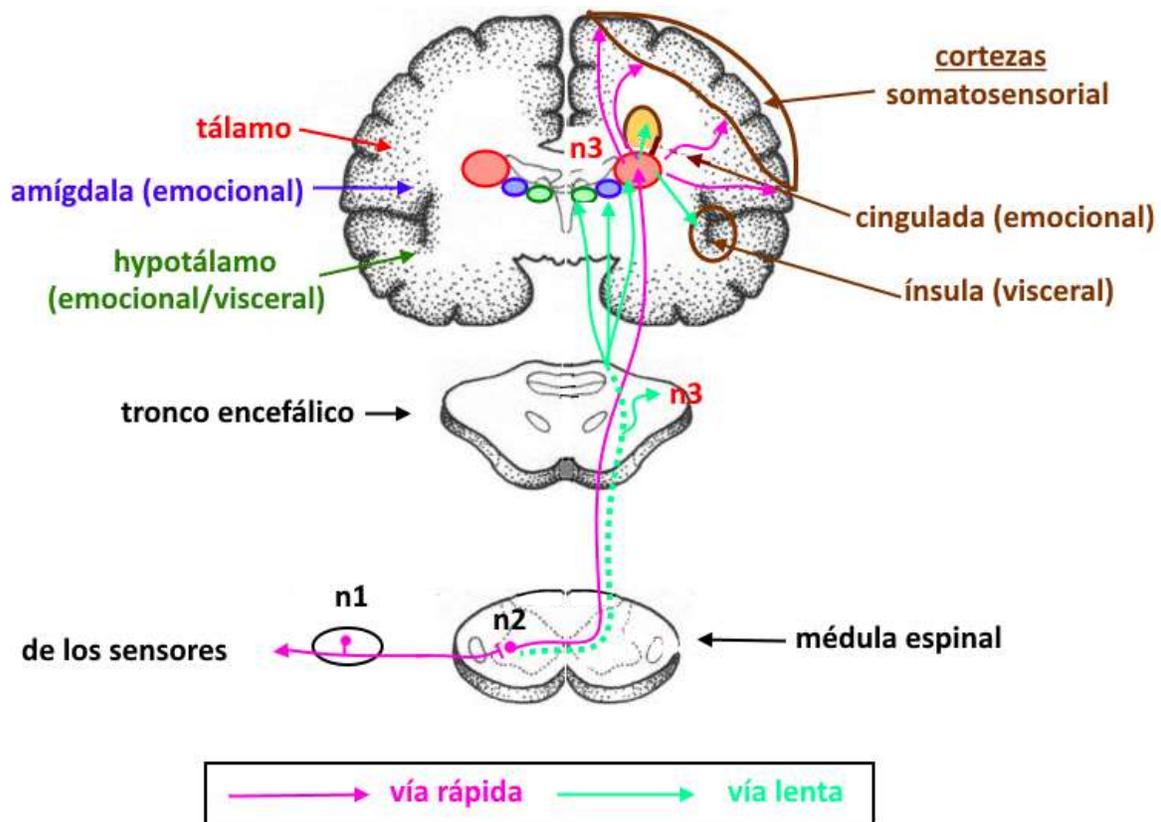
Al entrar a la médula espinal por medio de las raíces dorsales, las fibras de dolor se bifurcan y ascienden o descienden 1 o 2 segmentos antes de hacer sinapsis con neuronas de asociación en el asta posterior.

Desde el asta posterior, los axones de las neuronas de proyección de asociación se cruzan a través de la comisura anterior hasta el lado opuesto y después ascienden en las vías neoespinothalámica y paleoespinothalámica descritas anteriormente.

Las fibras de conducción más rápida en el tracto neoespinothalámico se asocian principalmente con la transmisión de información de dolor agudo-rápido al tálamo en donde se hacen sinapsis y la vía continúa hacia el área somatosensorial parietal contralateral para dar la ubicación precisa del dolor.

El área paleoespinothalámica es un tacto multisináptico de conducción lenta encargada de sensaciones difusas, sordas y molestas que por lo general se relacionan con el dolor crónico y visceral. Esta información viaja a través de fibras pequeñas, amielínicas tipo C.

Las fibras de este sistema también se proyectan hacia la vía anterolateral contralateral para terminar en varias regiones talámicas, incluidos los núcleos intralaterales, los cuales se proyectan al sistema límbico.



Bibliografía:

Grossman. Sheila & Mattson Porth. Carol. (2014). Función somatosensorial, dolor y cefalea. En Porth Fisiopatología(815-825). Barcelona España: Lippincott.